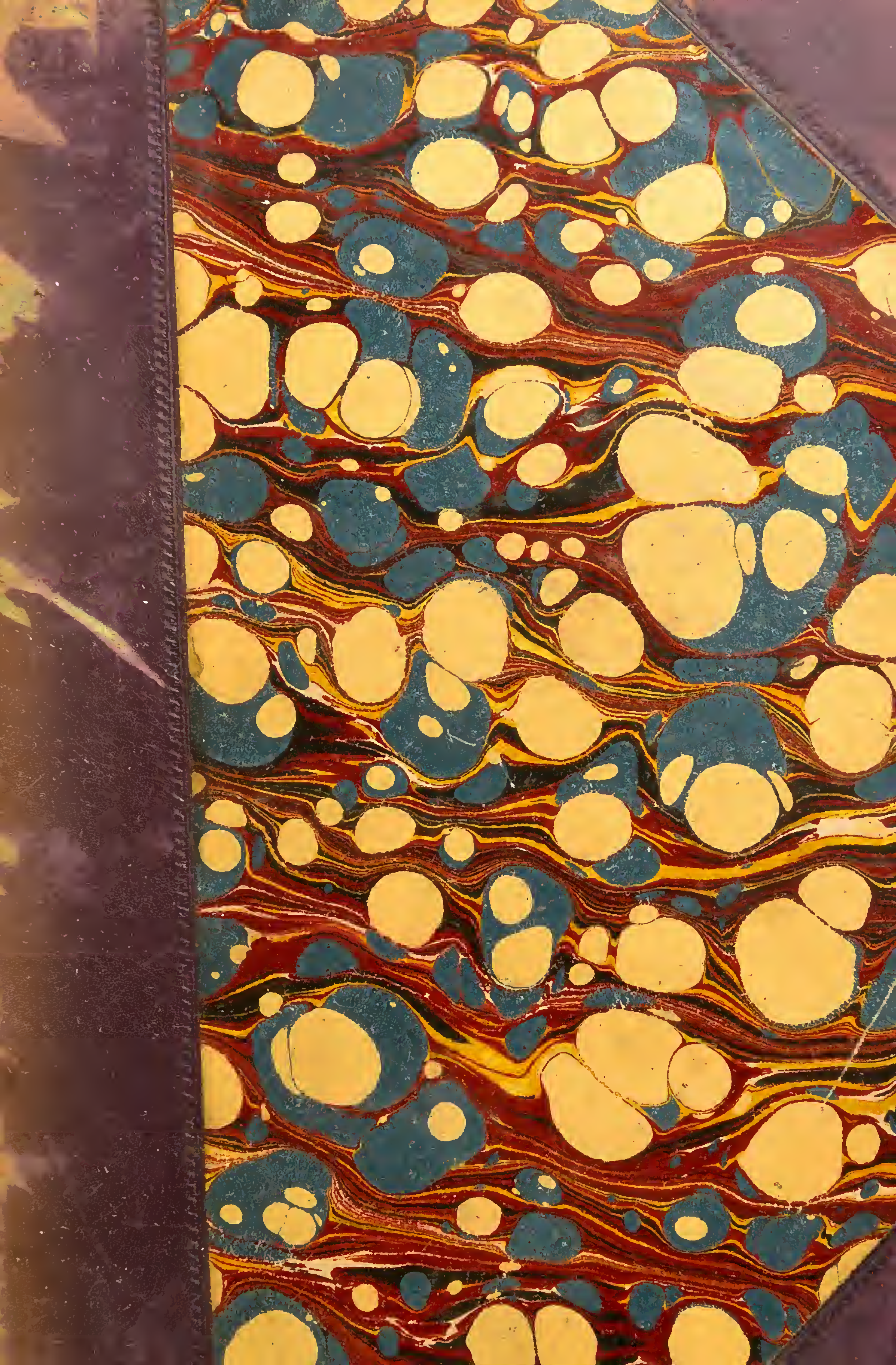



COLL. REG. MED. LOND.
MDXVIII
O BIOC
TEXNH
BPAXYC H
ΔE
MAKPH











HANDBUCH

DER

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

DR. AUGUST FOERSTER,

O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE ZU WUERZBURG.

I.

ALLGEMEINE PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

ZWEITE AUFLAGE.

LEIPZIG,

LEOPOLD VOSS.

1865.

HANDBUCH

DER

ALLGEMEINEN PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

DR. AUGUST FOERSTER,

O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE ZU WUERZBURG.

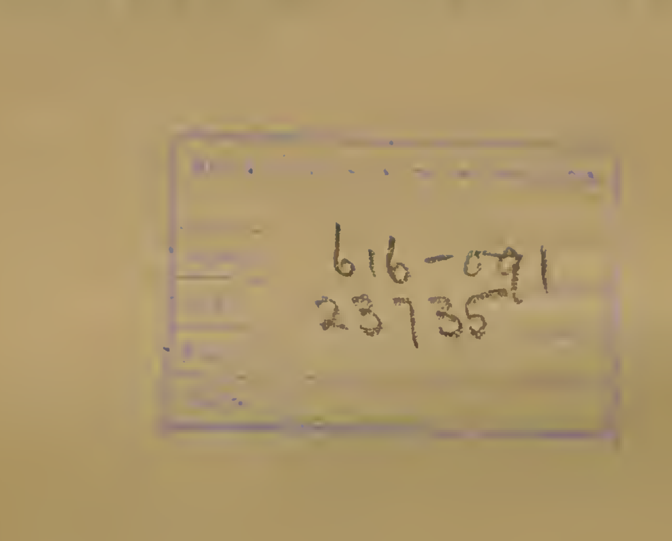
ZWEITE AUFLAGE.



LEIPZIG,

LEOPOLD VOSS.

1865.



VORREDE

ZUR ERSTEN AUFLAGE.

Der vorliegende allgemeine Theil meines Handbuches der pathologischen Anatomie schliesst sich eng an den im vorigen Jahre erschienenen speciellen Theil derselben an und findet in letzterem in vielen Punkten seine Ergänzung, indem ich überall da, wo der Gegenstand schon bei der Darstellung der Veränderungen der einzelnen Organe ausführlich beschrieben worden ist, auf diese verwiesen, und überhaupt die allgemeine Darstellung so eingerichtet habe, dass ihr Gesammtbild erst durch Berücksichtigung der Erscheinung derselben Veränderung in den einzelnen Organen seine Vollendung findet. Aus demselben Grunde habe ich aber auch da, wo ich im speciellen Theil die Darstellung der Einrichtung des allgemeinen Theiles nicht entsprechend vollständig fand, manche speciellen Beschreibungen in letzteren gezogen. Bei der Bearbeitung des Materials habe ich mich stets allein an den anatomischen Standpunkt gehalten, und das Gebiet der allgemeinen Pathologie und pathologischen Chemie streng ausgeschlossen, weshalb manche Kapitel, wie z. B. die Entzündungen, Congestionen u. s. w., verhältnissmässig sehr kurz ausfallen mussten und nicht genug daran erinnert werden kann, dass zur Ergänzung der anatomischen Seite jeder Veränderung stets die physiologische und chemische gehört. Den Hauptwerth habe ich auf die Darstellung der Veränderungen der feineren Textur gelegt, und der grösste Theil des Buches ist daher wesentlich ein Handbuch der allgemeinen pathologischen Gewebslehre oder mikroskopischen Anatomie. Diese Darstellung gründet sich durchaus auf eigene Untersuchungen, doch sind zu deren Ergänzung überall die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen der vorzüglichsten Autoren herbeigezogen und, je nachdem es der Gegenstand verlangte,

neuen Auflage gemäss auch die Veränderungen des Baues der Thiere berücksichtigt werden mussten; aber auch der Wichtigkeit des Gegenstandes wegen sind die Missbildungen ausführlicher abgehandelt worden, wobei ich freilich stets auf mein grösseres Werk über die Missbildungen verweisen musste und die Veränderungen, welche schon im speciellen Theile beschrieben worden waren, nur kurz berühren konnte. Im Gange der Darstellung bin ich von dem des grösseren Werkes abgewichen und habe die Geschichte der pathologischen Entwickelung eng an die der physiologischen Entwickelung angeschlossen und bin daher mehr dem anatomischen Standpunkt gefolgt. Die Parasiten haben die zeitgemässen Umarbeitungen und Zusätze erlitten, ebenso die Veränderungen des Kreislaufs und die Entzündung, obschon gerade diese Abschnitte am wenigsten verändert wurden. Dagegen sind die Abschnitte von der pathologischen Neubildung fast vollständig umgearbeitet und auch die Art der Darstellung verändert worden. Seit dem Erscheinen der ersten Auflage ist in diesem Gebiete so viel geleistet worden und habe ich selbst so zahlreiche neue Untersuchungen gemacht, dass es möglich war, eine abgerundete Darstellung der einzelnen Veränderungen zu geben, während ich mich in der ersten Auflage meist darauf beschränken musste, eigene und fremde Einzelbeobachtungen mitzutheilen. Daher ist auch vielfach die Darstellung kürzer und gedrängter. Den Geschwülsten habe ich der Wichtigkeit des Gegenstandes wegen diesmal in der Darstellung einen besonderen Abschnitt gewidmet und habe ich bei ihrer Abhandlung insbesondere deren allgemeine Verhältnisse, den feinsten Bau und die histologische Entwickelungsgeschichte berücksichtigt, während hinsichtlich ihrer Erscheinung in den einzelnen Organen auf den speciellen Theil verwiesen werden musste, so wie überhaupt beide Theile dieses Werkes erst zusammen ein Ganzes machen. Möge die nun vollendete neue Auflage dieses Werkes fort und fort zur Förderung der pathologischen Anatomie dienen und Studirenden wie Aerzten ein hülfreicher Rathgeber sein!

WUERZBURG, 1. Januar 1865.

DER VERFASSER.

INHALT.

sich auch immer mehr Stellung und Bedeutung der Anatomie. Und was die Grundlage der Erkenntniss des normalen Lebens war, das musste auch nothwendig die der Erkenntniss des kranken Lebens bilden, diese Einsicht drängte sich immer mehr auf und so wurde die Anatomie auch die Grundlage der Pathologie, physiologische und pathologische Anatomie erhielten eine bedeutende Stellung in der Medicin. Aber was im Leben des einzelnen Menschen Jahre sind, sind im Leben der Menschheit Jahrhunderte, und viele Jahrhunderte dauerte es, bis die Einsicht reifte, die wissenschaftliche Methode zur allgemeinen Geltung kam und die Bedeutung jener beiden Disciplinen für die Medicin erkannt wurde. Aufgabe der Geschichte der pathologischen Anatomie ist es, die Entwickelung dieser richtigen Erkenntniss durch alle Zeiten zu verfolgen, die Stellung, welche die medicinischen und philosophischen Schulen und ihre Vertreter zu dieser Disciplin hatten, darzuthun und die wichtigsten Erscheinungen und die Fortschritte derselben an das Licht zu stellen.

Die Betrachtung des Entwickelungsganges der pathologischen Anatomie schliesst sich eng an die der allmäligen Ausbildung der wissenschaftlichen Medicin überhaupt an, die Epochen der letzteren sind auch die der ersteren. Der Entwickelungsgang der Medicin aber hängt wiederum auf das Innigste zusammen mit dem der menschlichen Cultur, des menschlichen Geistes; die Geschichte der Medicin ist ein Theil der Geschichte des menschlichen Geistes und der Cultur, ein Theil der Geschichte unserer Gedankenwelt. Die Epochen der Geschichte der Cultur sind daher auch die der Geschichte der Medicin und somit auch die der pathologischen Anatomie. Wir unterscheiden aber vier grosse Epochen der Cultur: 1. das Zeitalter der orientalischen Culturvölker; 2. die heidnisch-classische Entwickelungsstufe; 3. die christlich-scholastische Zeit und 4. die humanistische Culturperiode der modernen Culturvölker, in der wir jetzt noch stehen. In diesen vier Epochen haben wir nun den Entwickelungsgang der Medicin nur ganz im Allgemeinen, den der pathologischen Anatomie aber im Besonderen zu verfolgen.

I.

Die Cultur der alten orientalischen Culturvölker, Chinesen, Inder, Perser, Babylonier, Assyrer, Phönicier, Israeliten und Aegypter, war beschränkt, nur in gewissen Zweigen gross und bewirkte nie eine allseitige ächt menschliche Bildung. Es fehlte diesen Völkern nicht das Streben nach Erkenntniss, aber wohl die Fähigkeit ernster, strenger Forschung; das Denken wird von den Producten üppiger Phantasie überwuchert, der Maassstab für das Wahre fehlt und die ganze Gedankenwelt erstarrt im unabänderlichen Dogma. Denken und Forschen ist nicht Sache der Nation, sondern Privilegium einer einzigen Kaste, der der Priester, nur der Herrscher ist frei, alle Anderen Sclaven; das Wissen nur mechanisch, traditionell befohlen, die Geistesbildung daher unfrei. Wahre Wissenschaft und historische Fortbildung konnte

sich daher nicht entfalten, denn diese sind nur möglich bei Freiheit der Forschung, bei ungehinderter Entwicklung und Thätigkeit der Geister. Die Naturforschung erstreckte sich frühzeitig auf alle Gebiete, verlor sich aber bald in mystisch-phantastische Symbolik und führte weder zu gründlicher Kenntuiss des Einzelnen, noch zu umfassender Weltanschauung. Die Heilkunde wurde frühzeitig gepflegt, war aber grösstentheils in den Händen der Priester, welche die Heilung durch Ceremonien und magische Handlungen zu erwirken suchten; daneben entwickelte sich eine empirische arzneiliche und chirurgische Heilkunst, die es aber nur in ganz kleinen Theilen zu einer gewissen Vollendung brachte. Sowie die Auffassung des Lebens und der Lebenserscheinungen unklar und phantastisch war, so auch die der Krankheit und der Krankheitserscheinungen; die Kenntniss vom Bau des Körpers war für diese physiologischen und pathologischen Anschauungen kein nothwendiges Erforderniss, ausserdem die Leiche heilig und unverletzbar, und es darf daher nicht Wunder nehmen, wenn die physiologische Anatomie in diesem Zeitraume auf einer sehr niederen Stufe steht und von pathologischer Anatomie kaum Spuren vorhanden sind.

Die Chinesen hatten und haben nur eine ungefähre Anschauung von der Lage der wichtigsten Eingeweide des Körpers; ihre Kenntnisse von deren Bau und gegenseitigem Verhalten sind sehr schwach und von ihren Functionen wissen sie fast gar nichts. Dagegen hat die Phantasie desto mehr geleistet, den Körper mit einem Systeme abenteuerlicher Kanäle (kings) versehen und den Eingeweiden die sonderbarsten Verhältnisse zu einander, zu den Elementen, Gestirnen u. s. w. und meist falsche Functionen angedichtet. Von wirklicher auf Leichenuntersuchung gestützter physiologischer und pathologischer Anatomie existirt bei ihnen nichts.

In der Literatur der Medicin der Inder und Perser finden sich keine Angaben über Untersuchung der Eingeweide menschlicher Leichen, die sehr geringen anatomischen Kenntnisse der inneren Organe verdanken diese Völker wohl nur ihrem Schlachtvieh; ihre Physiologie und ihre pathologischen Anschauungen sind phantastisch. Dagegen zeigt der hohe Stand ihrer Chirurgie, dass ihnen gewisse anatomische Kenntnisse der äusseren Organe zu Gebote stehen mussten und ihnen auch von den krankhaften Veränderungen der letzteren Manches bekannt war (Hasenscharte, Geschwüre, Geschwülste, Blasensteine), so dass wenigstens eine Andeutung von pathologischer Anatomie bei ihnen vorhanden war.

Bei den Aegyptern machte zwar die Sitte des Einbalsamirens die Berührung und das Oeffnen der Leichen zur Gewohnheit, doch sehen wir nicht, dass diese Sitte zur Förderung anatomischer Kenntnisse, zur Ausübung von Sectionen zu pathologischen Zwecken geführt habe, sondern wir finden die Anatomie auf derselben niederen Stufe wie bei den anderen Völkern dieses Zeitraumes. Die Physiologie ist auch bei den Aegyptern abenteuerlich und phantastisch und eben so die allgemeine Pathologie. Gewisse Kenntnisse in der physiologischen und pathologischen Anatomie äusserer Organe als Grundlage der

Chirurgie waren übrigens vorhanden, wenn auch in sehr geringem Maasse.

In der Medicin der Israeliten, welche sich wie die der Phönicier, Babylonier und Assyrer an die ägyptische anschliesst, finden wir ebenfalls physiologische und pathologische Anschauungen, welche die Anatomie zu keinem Bedürfnisse machen und es fehlt daher in ihrer Literatur jede Andeutung physiologisch- oder pathologisch-anatomischer Kenntnisse. Dennoch lässt sich nicht verkennen, dass der Forschungseifer einzelner Aerzte und Rabbinen der alten Israeliten so gross war, dass er über die allgemein geltenden medicinischen Anschauungen hinausging, auch das allgemeine Vorurtheil gegen Berührung und Oeffnung von Leichen überwand und sie zu gelegentlicher Untersuchung von Leichen zu anatomischen, höchst selten zu pathologisch-anatomischen Zwecken führte, welche aber auf die Medicin der Israeliten im Ganzen keinen Einfluss hatten. Nach Israels (Tent. hist. med. talmud. p. 37) machten die talmudischen Aerzte öfter Sectionen an weiblichen Leichen. Uebrigens fanden auch nach dem Talmud auf Verlangen des Rabbinen und jüdischen Gerichtshofs zuweilen gerichtsärztliche Leichenöffnungen statt. (Wunderbar, Bibl.-talmudische Medicin I. p. 21, II. 1. p. 5.)

II.

Die heidnisch-classische oder die erste europäische Culturperiode geht von dem reichbegabten Volke der Griechen aus; dieselbe ist selbstständig, nicht von aussen eingebracht, in der Eigenthümlichkeit des Landes und Volkes tief begründet; denn schöpften auch die Griechen aus den Quellen orientalischer Cultur und insbesondere ägyptischer Weisheit, so entwickelte sich doch deshalb nicht minder ihre Cultur aus ureignem Kern zu dem blühenden Baume, an dessen Früchten sich die Menschheit für alle Zeiten laben wird. Unter einem milden, heiteren Himmel in einem Lande wohnend, dessen unfruchtbarem Boden nur durch Arbeit und Betriebsamkeit etwas abzugewinnen war, dessen vielfach und tief eingeschnittene Küsten zu Handel und kühner Seefahrt einluden, erhob sich das von der Natur reich ausgestattete Volk der Griechen schon im siebenten und sechsten Jahrhundert vor unserer Zeitrechnung zu einer Cultur, wie die orientalischen Völker sie nicht erreicht hatten. In dem lebensfrohen Volke wohnte ein frischer und unverwüstlicher Sinn für Unabhängigkeit und Freiheit, männliche Thatkraft und Thatenlust, und vor Allem ein tüchtiger Bürgersinn, und so wurden die einzelnen Städte der vielen griechischen Stämme die Mittelpunkte freier, unabhängiger, von keinem Despoten und keinen Priesterkasten unterdrückten Bürgergemeinden und somit die Mittelpunkte der Cultur; denn das lehrt uns die Geschichte aller Zeiten bis auf den heutigen Tag, dass eine frische Entwickelung der Cultur nur auf Grund eines unabhängigen und selbstständigen Bürgerthumes gedeihen kann. Da entwickelten sich nun die geistigen Gaben dieses Volkes zur herrlichsten Blüthe, der hohe Sinn für das Schöne schuf die unübertroffenen Werke der bildenden Kunst und Poesie, die grossen Denker steck-

ten sich für ihr Streben nach Erkenntniss die höchsten Ziele im Gebiete des Geistigen und mit emsigem Fleisse und frischer Lust schritt man zur Erforschung der Geschichte des Menschen, der Natur und ihrer Geschöpfe. Für exacte Wissenschaft freilich war dieses Volk noch nicht reif, die Lehrzeit der Menschheit war in ihm noch nicht vollendet. Der exacten, nüchternen, kritischen Geschichtsforschung stellten sich hindernd entgegen: die Lust am Mythus, das Streben nach dem Schönen in Anschauung und Darstellung und der kalte Egoismus gegenüber dem Wesen und Rechte fremder Nationen; der unbefangenen objectiven Naturforschung aber Aberglaube, Wunderglaube, Deisidämonie, die noch ungezügelte und undisciplinirte Macht der Phantasie und die Lust am speculativen, abstracten Denken. Dennoch sind die Leistungen der Griechen auch in diesen Gebieten gross und für alle Zeiten bewunderungswürdig und bilden die Grundlage für alle weitere Entwickelung.

In den Naturwissenschaften legten die Griechen den Grund zur wissenschaftlichen Zoologie und Botanik und schufen die ersten Anfänge der Mineralogie, sie brachten die Erd- und Himmelskunde, Geographie und Astronomie auf eine Stufe, von der die Orientalen kaum eine Ahnung gehabt hatten, und brachten Mathematik und Physik zur schönsten Blüthe. Und es wurde nun auch von den Griechen der Grund gelegt zur wissenschaftlichen Medicin und dieselbe durch sie auf eine solche Höhe gebracht, dass sie zwei Jahrtausende hindurch herrschend blieb und ihr Einfluss sich noch bis auf den heutigen Tag geltend macht.

Die Medicin verdankte bei den Griechen ihre Cultur nicht allein der einfachen, menschlichen Hülfsbedürftigkeit in Krankheit und Leiden, sondern auch dem geistigen Triebe der Denker nach Wissen und Erkenntniss. Der menschliche Körper in seiner durch Krankheit verunstalteten Harmonie und Schönheit war nicht blos ein Gegenstand des Interesses für die technische, ärztliche Behandlung, sondern auch für die wissenschaftliche Forschung und denkende Betrachtung; und nicht blos in Krankheit, sondern überhaupt und an und für sich war der menschliche Körper, als schönstes Glied in der Reihe der Naturgeschöpfe, dem griechischen Forscher ein würdiges Object der Erkenntniss. Waren es zunächst die Lebenserscheinungen, welche den Forscher interessirten, so führte deren Studium von selbst auf die Glieder und Organe des Körpers und erregte so das Bedürfniss anatomischer Kenntnisse. Diese am menschlichen Körper selbst zu erlangen, war in vollem Umfange nicht möglich, denn die Leiche Dahingeschiedener war heilig und unverletzlich und durfte nicht zu solchen Zwecken gebraucht werden, der Forschungstrieb musste daher zunächst in der anatomischen Untersuchung von Thieren Befriedigung suchen. Dieses geschah nun auch in reichem Maasse schon in den frühesten Zeiten der griechischen Medicin; so sehen wir die griechischen Naturphilosophen fleissig mit anatomischen Untersuchungen beschäftigt; einzelne derselben werden uns sogar als Entdecker feiner verborgener Theile genannt, so Alkmaeon als Entdecker der eustachischen Röhre und Empedokles als solcher der

Schnecke im Ohr. Aber auch in den alten medicinischen Schulen der Asklepiaden und ihrer Nachfolger wurde die Anatomie der Thiere fleissig betrieben; schon die Knaben mussten sich in derselben üben und so pflanzten sich die anatomischen Kenntnisse durch unmittelbare Uebertragung von Geschlecht zu Geschlecht fort, ohne dass es aber zu schriftlichen Aufzeichnungen kam. (Galen, De anat. admin. II. 1.) Uebrigens blieb man doch der Untersuchung menschlicher Leichen nicht ganz fremd; wenn auch die Leichen der Staatsangehörigen heilig und unverletzlich waren, so waren es doch nicht die Leichen getödteter Feinde, hingerichteter Verbrecher, ausgesetzter Kinder und zufällig in Bergen, Wäldern und Einöden unbegraben liegender Ermordeter, und solche Leichen benutzte man, wie sie eben der Zufall bot. (Celsus, praefat., Galen, De anat. adm. IV. 5.) Freilich konnten solche höchst sparsam und flüchtig gemachte Untersuchungen an Menschenleichen keine grossen Erfolge haben, so dass die Kenntnisse in der Anatomie des Menschen in der griechischen Medicin doch nur sehr unvollkommen waren; die Blüthe der Menschenanatomie in Alexandrien war allerdings segensreich, aber zu kurz, um durchgreifend einwirken zu können. Die Resultate der Anatomie der griechischen Aerzte und Naturforscher waren übrigens bei Weitem nicht hinreichend, eine sichere Grundlage für die Physiologie zu geben, man blieb über Bau und Function mancher der wichtigsten Organe ganz im Unklaren und die Hypothesen und Phantasiegebilde der Philosophen beherrschten durchaus die physiologischen Anschauungen. Daher konnte es auch nicht ausbleiben, dass die falschen anatomischen Ansichten zu groben Irrungen über manche Krankheiten führen mussten, ich erinnere hier nur an die Krankheiten, welche man von dem aus dem Hirn durch die Löcher des Siebbeines in Hals und Brusthöhle herabtröpfelnden Schleim und die, welche man von den Wanderungen des Uterus ableitete.

Auf gleicher Basis ruhten auch die theoretischen pathologischen Anschauungen. Die Auffassung der Krankheiten war rein symptomatisch, und Leichenuntersuchungen daher zur Feststellung von Wesen, Sitz und Verlauf der Krankheiten kein nothwendiges Bedürfniss. Freilich wiesen die meisten Symptomencomplexe, die man als Krankheiten hinstellte, mit so grosser Wahrscheinlichkeit auf Leiden innerer Organe des Körpers hin, dass die griechischen Aerzte kein Bedenken trugen, den Symptomencomplex nach dem vermuthlich leidenden Organe zu benennen, also z. B. eine Pneumonie, Pleuritis u. s. w. aufzustellen, ohne sich durch die Section vergewissert zu haben, ob die Benennung Berechtigung habe oder nicht. Daher kommt es, dass wir in der Literatur der alten griechischen Medicin eine grosse Zahl von Krankheitsnamen finden, welche auf bestimmte Veränderungen innerer Organe hindeuten; alle diese Namen sind aber nur vermuthungsweise aufgestellt und nicht durch Autopsien begründet. Die griechischen Aerzte interessirten sich sehr wohl für den „Sitz" der Krankheiten, aber sie bestimmten diesen nach der Wahrscheinlichkeit, mit welcher gewisse Symptome auf gewisse Organe hinwiesen und nicht nach Autopsien, welche in der Mehrzahl der Fälle aus dem mehrfach angeführten Grunde

unmöglich waren, zu welcher sie aber auch wegen der vorwiegend symptomatischen Auffassung der Krankheit kein zu grosses Bedürfniss hatten. Sie stritten sich oft sehr lebhaft über den Sitz einer Krankheit, d. h. über das bei einem gewissen Symptomencomplexe betroffene Organ, aber die Gründe für und wider bewegen sich immer im Gebiete der Abwägung der Wahrscheinlichkeit, nie wird auf die einzige sichere Stütze, den Sectionsbefund zurückgegangen, worüber besonders das Werk des Galen, De locis affectis, und die Abschnitte über den „Sitz" der Krankheiten bei Caelius Aurelianus sehr lehrreich sind. Dennoch waren aber die alten griechischen Aerzte nicht ganz ohne pathologisch-anatomisches Interesse; wenn sie bei ihren Zergliederungen von Thieren auf krankhafte Veränderungen stiessen, so erregten dieselben wohl ihre Aufmerksamkeit, und sofort machten sie auch Anwendung von diesen Befunden auf die Pathologie des Menschen und die Deutung gewisser Symptomencomplexe; hie und da, wenn auch nur äusserst selten, benutzten sie auch menschliche Leichen zu pathologisch anatomischen Zwecken, doch konnten solche einzelne flüchtige Untersuchungen nur wenig Gewinn bringen. Wir finden daher in der Literatur der griechischen Medicin wohl zahlreiche und oft recht gute Darstellungen derjenigen anatomischen Veränderungen, welche sich an der Oberfläche des Körpers oder in den der Inspection und manuellen Untersuchung zugänglichen Höhlen (Mund, Rachen, Nase, Scheide u. s. w.) zeigen; aber was über die Veränderungen innerer Organe berichtet wird, beruht fast durchweg auf Vermuthung nach den Symptomen und den Resultaten der physicalischen Exploration. Die Sorgfalt und der Scharfsinn, welche bei Abwägung der Symptome und bei der physicalischen Exploration in Anwendung gebracht worden, brachten allerdings zuweilen die Wahrheit wirklich an den Tag und diese Fälle sind für uns noch heute bewunderungswürdig, aber oft genug täuschten sich die Aerzte in hohem Grade, verlegten Krankheiten in Organe, in denen sie nie ihren Sitz haben konnten, und dachten sich Veränderungen innerer Organe aus, die gar nicht existiren. Daher finden wir in dieser Literatur die allergewöhnlichsten pathologisch-anatomischen Veränderungen innerer Organe mit keiner Sylbe erwähnt, dagegen Veränderungen beschrieben, deren Schilderung offenbar nur nach der Deutung gewisser Symptome entworfen ist. Die Benutzung der Literatur der alten griechischen Aerzte hat daher in dieser Hinsicht grosse Schwierigkeit und erfordert neben vollständiger pathologisch-anatomischer Sachkenntniss eine genaue Einsicht in den Umfang der positiven pathologischen Kenntniss der Alten und scharfe Kritik. Finden wir eine anatomische Veränderung innerer Organe erwähnt, so dürfen wir dieselbe nur dann als Resultat wirklicher Autopsie annehmen, wenn sie ausdrücklich als solche angeführt sind oder wenn Eigenthümlichkeiten beschrieben werden, die unmöglich auf andere Weise als durch Autopsie zur Kenntniss gelangen können, wobei man nicht scharf und vorsichtig genug urtheilen kann.

Betrachten wir zuerst die Sammlung von Werken, welche dem Hippokrates (460—377 v. Chr.) zugeschrieben werden, aber nur zum kleineren Theil von diesem grössten Arzte der griechischen Medicin,

zum grösseren Theile von Zeitgenossen, Vorgängern und Nachfolgern desselben verfasst worden sind, so finden wir in derselben die Anatomie nur so weit berücksichtigt, als es die praktische Medicin und Chirurgie mit sich bringen. Die anatomischen Kenntnisse werden als nothwendige Grundlagen der Heilkunst hingestellt; sie sind in diesen Werken an und für sich noch gering und dürftig, für jene Zeit aber jedenfalls bedeutend und bewundernswerth; sie beruhen offenbar vorzugsweise auf der Untersuchung von Thieren, doch lässt sich nicht verkennen, dass Hippokrates und andere Verfasser dieser Sammlung auch Gelegenheit gehabt haben müssen, hie und da menschliche Leichen und Skelette zu untersuchen. Anatomische Veränderungen innerer Organe werden vielfach erwähnt, aber niemals Leibesöffnungen. Nur in einem Falle (Epidem. V.), in welchem sich bei einem Manne, der überfahren worden war, eine grosse Abscesshöhle und Peritonitis entwickelt hatte, wird von einem Hauteinschnitte und dem dadurch an den Tag gelegten Verhalten der Eingeweide berichtet, was man wohl als eine Art Section ansehen kann („Resecta vero cute, caverna apparuit ad tenue intestinum utrinque procedens et ad renem et ad ossa procedebat putrida" Haller, Art. med. Princ. II. p. 304). Ausserdem werden zwei Leichenbefunde von Thieren angeführt und von denselben Anwendung auf entsprechende Veränderungen beim Menschen gemacht. Im Buche von der heiligen Krankheit wird angegeben, dass bei derselben das Gehirn unnatürlich feucht wäre und im Schleime schwimme; man könne dies besonders gut bei Schafen und Ziegen sehen, die an dieser Krankheit leiden, denn öffne man den Kopf derselben, so finde man das Gehirn feucht, mit Wasser angefüllt und übelriechend. Im Buche von den innerlichen Krankheiten wird angegeben, dass eine Art von Brustwassersucht daher komme, dass wasserhaltige Knoten in der Lunge bersten und ihren Inhalt in die Brusthöhle ergiessen; denn bei Ochsen, Hunden und Schweinen finde man oft solche Wasserknoten in den Lungen und beim Menschen möge dies wohl um so häufiger vorkommen, weil er unnatürlicher lebe. Unter diesen wasserhaltigen Knoten mögen wohl Echinococcusblasen zu verstehen sein.

Was die allgemeinen Krankheitsprocesse betrifft, so finden wir in der Hippokratischen Sammlung von Geschwülsten nur Carcinom (*σκίῤῥος, καρκίνος, καρκίνωμα*), Tuberkel (*φύματα*) und Polypen erwähnt, und dieselben vorzugsweise nur an der äusseren Besichtigung oder sonstigen Untersuchung zugänglichen Organen beschrieben. Viel ausgedehnter sind die Beschreibungen von Entzündungen, Verschwärungen und Abscessen, welche, soweit sie äussere Theile betreffen, oft, wie die der Geschwülste, mit grosser Treue entworfen sind, so weit sie aber innere Organe betreffen, oft nur nach den Symptomen vermuthungsweise gemacht sind; doch wussten die Aerzte nicht selten nach den Symptomen allein die anatomischen Verhältnisse, z. B. von inneren Abscessen, mit grosser Sicherheit zu bestimmen. Blutungen, Gallsucht und Wassersucht innerer Organe werden meist willkürlich, oft sogar phantastisch angenommen und beschrieben, wie es bei der Säftelehre dieser Schule nicht anders sein konnte, bei welcher Blut, Schleim und Galle in un-

beschränkter Weise nach und von den Organen strömen. Von Missbildungen werden nur zwei flüchtig erwähnt. Luxationen, Wunden und Fracturen werden ausführlich und oft mit grosser Naturtreue nach ihren Symptomen beschrieben, doch auch die anatomischen Verhältnisse berücksichtigt. Von Parasiten waren nur Ascariden, Oxyuris vermicularis und der Bandwurm bekannt.

Von anatomischen Veränderungen des centralen Nervensystems und seiner Höhlen finden wir nur wenig erwähnt. Was den Schädel betrifft, so sehen wir an dem chirurgischen Werke über die Kopfwunden, dass der Verfasser über das Verhalten der Diploë und die Dicke der Knochen ziemlich unterrichtet, über die Nähte aber sehr unklar war; jedenfalls stammten seine Kenntnisse weniger aus Untersuchung macerirter Schädel, als aus der fleissigen Benutzung chirurgischer Fälle, in denen die Schädeldecke auf grössere Strecken blosgelegt war oder werden musste, in denen Trepanationen nöthig waren u. s. w. Von Veränderungen werden die Fracturen der platten Knochen recht gut beschrieben, wobei auch erwähnt wird, dass Krämpfe auf derjenigen Körperseite auftreten, welche der verwundeten Schädelseite entgegengesetzt ist. Im zweiten Buche von den Krankheiten wird auch die Caries der Schädelknochen beschrieben in ihren verschiedenen Graden bis zur Perforation. Ueber das Gehirn und den Inhalt der Schädelhöhle finden wir sehr mangelhafte anatomische Kenntnisse, da man neben dem Gehirn, welches selbst von Einigen als Drüse angegeben wurde, auch Schleim und selbst Luft im „leeren Raum“ des Schädels annahm (Aphorismen VII. 51). Der aus dem Gehirn auf die Lunge herabfliessende Schleim wird an zahlreichen Stellen als wichtigste Ursache der Entzündung und Verschwärung der Lunge angesehen, ausserdem werden aber auch noch viele andere Krankheiten von der Einwirkung dieses herabfliessenden Hirnschleims abgeleitet. Vom Gehirn wird im Buche über die heilige Krankheit nur erwähnt, dass es wie bei allen Thieren auch beim Menschen aus zwei Hälften besteht, die durch eine dünne Haut getrennt seien; als häufigste Veränderung wird Anhäufung von Schleim und Feuchtigkeit angeführt; ausserdem werden Brand, Austrocknen, Schwinden, Entzündung, Bluterguss erwähnt, aber man sieht aus den Beschreibungen mit grösster Sicherheit, dass alle diese Angaben nur auf Vermuthungen nach Symptomen und nicht auf Autopsie beruhen. Die in dem Buche von den Gelenken gegebene Beschreibung der Wirbelsäule zeigt deutlich, dass sie auf Untersuchungen menschlicher Wirbelsäulen beruht; die Verkrümmungen der Wirbelsäule werden nur symptomatisch beschrieben, aber naturgetreu; sehr bemerkenswerth ist die Erwähnung von harten Knoten in den Lungen und secundären Abscessen in den Weichen und Leisten bei gewissen Verkrümmungen der Wirbelsäule, so dass hier die Vermuthung von zu Grunde liegender Autopsie bei Spondylarthrokace sehr nahe liegt. Von Veränderungen des Rückenmarkes werden ausser Verwundungen die Tabes dorsualis rein symptomatisch beschrieben (De morb. II) und ausserdem Vertrocknen des Rückenmarkes wegen Verstopfung der zu ihm führenden kleinen Venen und des Ausgangs vom Gehirn (De int. affect. Cap. XIV.),

Anfüllung des Rückenmarks mit Blut und Galle (Ibid. Cap. XIII.) und andere derartige phantastische Veränderungen erwähnt.

Die Anatomie der Respirationsorgane wird in den betreffenden Werken nur sehr flüchtig berührt; der Bau der Lungen war nur wenig bekannt, ihr Verhältniss zur Pleura so gut wie unbekannt, kaum dass man die Existenz der Pleura costalis kannte; die Bronchien werden nirgends als solche erwähnt, aber doch von in den Lungen ausgebreiteten Röhrchen gesprochen, der Larynx nicht von der Trachea getrennt, von ersterem jedoch die Epiglottis erwähnt. Von den Veränderungen der Lungen finden wir angeführt: Entzündung, Verschwärung und Abscesse, Eiterknoten, harte Knoten (*φύματα*), Wassersucht, Rothlauf, Varicen, krampfige Verzerrung. So gut die Symptome der Entzündung der Lungen beschrieben werden, so findet man doch nirgends eine Andeutung der Schilderung des anatomischen Verhaltens der Hepatisation und ihrer Ausgänge; auch die Schilderung der Abscesse beruht wohl nur auf Schlüssen aus den Symptomen; was die harten Knoten oder Phymata betrifft, so werden sie allerdings sehr wohl von den Eiterknoten und Abscessen unterschieden und eine knotige Lungenphthise von der eitrigen getrennt, doch findet sich nirgends eine irgend genaue Beschreibung der Lungentuberculose, so dass diese Unterscheidungen wohl auch grösstentheils von den Symptomen abgeleitet wurden und Autopsien, wenn sie wirklich gemacht worden waren, doch nur auf einige wenige beschränkt und sehr flüchtig gemacht sein mussten. Die übrigen oben erwähnten Veränderungen beruhen nur auf willkürlicher Deutung von Symptomen. Von den Veränderungen der Pleura wird die Entzündung nur nach den Symptomen beschrieben; mit bewundernswerther Genauigkeit werden die Bildung, das Verhalten und die verschiedenen Arten der Perforation des Empyems geschildert, der Pyopneumothorax durch die Succussion erkannt; doch lässt sich aus keiner Sylbe mit Wahrscheinlichkeit auf Leichenuntersuchungen schliessen. Hydrothorax und Lungenödem werden als Lungenwassersucht zusammen geworfen und sehr unklar beschrieben. Von Krankheiten der Trachea werden Verschwärung und Aphthen erwähnt, aber offenbar nur nach den Symptomen so benannt und beschrieben. Von den Krankheiten der Nasenhöhle werden Excoriationen der Schleimhaut und Polypen beschrieben.

Von den Circulationsorganen hatten Hippokrates und die übrigen Verfasser der hier besprochenen Werke so gut wie gar keine anatomischen Kenntnisse; vom Bau des Herzens und der Vertheilung der Blutgefässe wussten sie wenig und liessen, insbesondere was die letzteren betrifft, der Phantasie freien Lauf, so dass man in einzelnen Schilderungen der Gefässvertheilung, z. B. in denen, welche in dem Buche über die heilige Krankheit oder in dem über die inneren Affectionen (Cap. XIX.) gegeben sind, viel eher an die phantastischen Kings der Chinesen, als an wirkliche Gefässe erinnert wird. Von Veränderungen des Circulationssystems werden nur Varicen und Hämorrhoiden erwähnt und insbesondere letztere leidlich beschrieben, so weit es die Unter-

suchung am Lebenden gestattete. Was über Herzentzündung gesagt wird (Praen. coac.) ist ohne alle reale Grundlage.

Die Anatomie der Digestionsorgane war den Verfassern dieser Werke nur in ihren allgemeinen Umrissen bekannt; es finden sich nirgends so eingehende Beschreibungen, dass man daraus auf Untersuchungen menschlicher Leichen schliessen könnte. Was die anatomischen Veränderungen betrifft, so sind diejenigen der Mund- und Rachenhöhle, so weit sie sich an Lebenden darstellen, recht gut beschrieben, es sind erwähnt Entzündung, Brand, Geschwüre der Lippen, der Zunge, des Gaumens und der Pharynxschleimhaut, die verschiedenen Arten der Angina, Aphthen, Ranula, Verlängerung der Uvula, Krebs der Fauces. Die Parotis war unbekannt, doch werden die metastatischen Entzündungen derselben als Phymata der Ohrgegend erwähnt. Veränderungen des Oesophagus und Magens werden an keiner Stelle erwähnt. Von den Veränderungen des Darmkanals werden Prolapsus und Fisteln des Mastdarms, so wie dessen Entzündung nach Untersuchungen an Lebenden beschrieben, ebenso Wunden und Fisteln des übrigen Darms und Hernien, welche letztere man nur wenig kannte, ihre Einklemmung gar nicht. Alle übrigen Veränderungen: Katarrh, Dysenterie, Lienterie, Cholera, Darmgeschwüre und Ileus werden nur nach Deutungen der Symptome und ohne alle anatomische Anhaltepunkte geschildert. Vom Bau der Leber war nicht viel mehr als die Lage, die Theilung in zwei Lappen und die Verbindung mit der Gallenblase bekannt. Von den Veränderungen der Leber waren der Abscess, sein Verlauf, Umfang, Perforation u. s. w., so weit sich dies aus sorgfältigen Untersuchungen an Kranken erkennen liess, sehr genau bekannt; ausserdem kannte man Vergrösserung und Verhärtung der Leber und beschrieb auch die Entzündung, doch, wie alle diese Veränderungen, nur nach den Symptomen und nicht nach der Leichenuntersuchung. Ganz willkürlich erdacht waren die Verrückung eines Leberlappens, welche durch Schütteln des Kranken geheilt wurde (Epidem. VI.) und die Wassersucht der Leber (Aphorism. VII. De int. affect. XXV.). Von den Krankheiten des Peritonäums werden Hydrops und Blutung erwähnt, bei letzterer bemerkt, dass das in die Bauchhöhle ergossene Blut sich nothwendig in Eiter verwandeln müsse. (Aphor. VII.) Von den Krankheiten der Milz waren besonders die Schwellungen derselben bei Malariafiebern genau bekannt, ausserdem werden Vergrösserung und Verhärtung erwähnt, die Milz nebenbei für hohl und als Quelle des Wassers angesehen (De morb. IV.), die Melaena richtig von Milzaffection abgeleitet, aber an keiner Stelle geht der Beweis für eine aus Autopsie geschöpfte Kenntniss der Milzveränderungen hervor.

Die Anatomie der Harnorgane war in ihren allgemeinen Umrissen bekannt; nähere Beschreibungen finden sich nicht. Von den Krankheiten der Nieren war die aus Nephritis oder Pyelitis hervorgegangene Abscessbildung den Verfassern der Hippokratischen Sammlung sehr gut bekannt, doch gründet sich die Schilderung dieser Abscesse und ihrer Perforationen in Bauchhöhle, Darm oder nach aussen offenbar nur auf die Krankenbeobachtung; was auch für die hie und da erwähnte Stein-

bildung in den Nieren gilt. Von den Krankheiten der Harnblase werden die Steinbildung, die Entzündung und Ulceration (Psora, Lepra, Helkosis) nach den Symptomen ziemlich genau geschildert. Von den Veränderungen der Harnröhre finden sich nur an einer Stelle (Aphor. VII. 57.) Knoten erwähnt, die durch Ulceration verschwinden können.

Ueber den Bau der männlichen Geschlechtsorgane finden sich nur wenig Notizen und ebenso verhält es sich mit den krankhaften Veränderungen, von denen metastatische Orchitis, durch heftigen Husten entstandene Hodengeschwulst (Hernie?), Wassergeschwulst und Varix flüchtig und ohne nähere Beschreibung erwähnt werden. Von den weiblichen Geschlechtsorganen kannte man nur die Theile näher, welche der äusseren Untersuchung zugänglich sind, also Vulva, Vagina, Vaginalportion und höchstens noch den Cervix uteri mit seinem Kanal und Mündungen, über alles in der Bauchhöhle Verborgene hatte man keine Kenntniss und meist ganz falsche Vorstellungen, die Ovarien und Tuben werden nirgends erwähnt. Dem Uterus, den man offenbar für doppelt oder in Hörner ausgehend hielt, schrieb man eine eigenthümliche, willkürliche Bewegungsfähigkeit und eine Liebhaberei für Wohlgerüche und Abscheu gegen übelriechende Dinge zu, kurz man stellte ihn fast einem Thiere gleich, eine Ansicht, die sich auch bei späteren Autoren wiederfindet. Daher spielte unter den Veränderungen des Uterus das „Aufsteigen“ desselben bis zum Halse hinauf eine grosse Rolle, wie ja auch noch heute in der Volksmedicin alle hysterischen Erscheinungen vom Aufsteigen der Mutter abgeleitet werden. Ausserdem kannte man aber auch den Prolapsus, die Retroversio, die Schieflage oder Seitenlage und selbst die Inversio nach der Entbindung (Epidem. II.), so gut man diese Veränderungen eben an Lebenden beurtheilen kann. Man kannte ferner die Uterusentzündung im Puerperium, die bei Wöchnerinnen vorkommenden Entzündungen und Ulcerationen der Scheide und Vulva und die zuweilen hieraus hervorgehenden Atresien. Uebrigens wird oft von Entzündung und Verschwärung des Uterus, oder, wie es gewöhnlich heisst, der Uteri, gesprochen, wo man sehr willkürlich aus den Symptomen Schlüsse zog. Das Carcinom der Mamma und des Uterus kannte man aus den Untersuchungen an Lebenden leidlich; sehr unbestimmte Anschauungen hatte man von Wassersucht, Aufblähung, Rothlauf, Verdrehung u. s. w. der Uteri. Uebrigens hatte man einige Kenntniss von Beckenabscessen und deren Perforation in die Scheide.

Ueber die Theile des Bewegungsapparates, Knochen, Gelenke, Muskeln und Sehnen hatte man bessere anatomische Kenntnisse als über die Eingeweide, auch boten hier chirurgische Fälle Gelegenheit dar, anatomische Studien am Menschen zu machen und hie und da mochte auch der Zufall die Untersuchung macerirter Knochen, wenn nicht grösserer Theile eines Skeletes gestatten. Von den Knochenkrankheiten werden besonders die Fracturen sorgfältig beschrieben, ferner werden Caries und Nekrose erwähnt; angeborene und traumatische Luxationen waren wohlbekannt; manche Beschreibungen sind so genau, dass sie auf anatomische Untersuchungen schliessen lassen. Von den Gelenkentzündungen waren besonders die purulenten bekannt, von den rheu-

matischen und arthritischen finden sich nur Andeutungen. Zu erwähnen ist noch die Kenntniss der Ganglien oder Hygrome, der Rupturen der Muskeln und die Atrophie derselben bei Unbeweglichkeit der Glieder.

Ist auch die Ausbeute positiver pathologisch-anatomischer Kenntnisse aus der Sammlung der Hippokratischen Werke sehr gering, so geht doch aus der gegebenen Uebersicht ein überraschend grosser Reichthum guter Kenntnisse im Gebiete der Pathologie und Chirurgie hervor, so dass die Verdienste des Hippokrates und der übrigen Verfasser um die Medicin in diesen Gebieten klar hervorspringen. Eine ausführliche Zusammenstellung aller auf physiologische und pathologische Anatomie bezüglichen Stellen dieser Werke hat neuerdings Hirsch gegeben, ohne freilich das nach Symptomen Vermuthete von dem durch Autopsie Erkannten kritisch zu scheiden. (De collectionis hippocraticae auctorum anatomia, qualis fuerit et quantum ad pathologiam eorum valuerit. Berolini 1864.)

Gehen wir in der Betrachtung der Werke der alten griechischen Medicin weiter, so finden wir in denen des Aristoteles die Resultate einer ausgedehnten und sorgfältigen anatomischen Untersuchung der Thiere, freilich oft genug getrübt durch philosophisch-phantastische Ideen und Hypothesen. Bei diesen Untersuchungen wurden auch die pathologischen Veränderungen in den Thierleichen berücksichtigt (Hist. anim. VIII., De part. III. 4.), jedoch nicht näher beschrieben. Menschliche Leichen scheint Aristoteles nie untersucht zu haben, denn das Wenige, was er hie und da über einzelne menschliche Organe sagt, ist meist falsch, so wenn er den Menschen zu denjenigen Geschöpfen stellt, die bald eine Gallenblase haben, bald nicht (De part. anim. IV. 2.), oder wenn er von der menschlichen Niere sagt, dass sie der (bekanntlich stark gelappten) des Ochsen gleiche, oder von der Leber, dass sie rund sei wie beim Rind, von der Milz, dass sie der der Schweine gleiche, aber gerade und lang sei u. s. w. (Hist. an. 16. 17.) Ueber anatomische Veränderungen in menschlichen Leichen finden wir in den betreffenden Werken nichts; nur eine Stelle (De part. anim. IV. 2.) ist sehr bemerkenswerth; Aristoteles spricht sich nämlich hier gegen die Annahme des Anaxagoras aus, dass die Galle die Ursache der acuten Krankheiten sei, wenn sie im Uebermaasse vorhanden sich auf Lunge, Gefässe und Rippen ergösse, und widerlegt diese Annahme mit den Worten: „Es haben ja diejenigen, welche an solchen Krankheitszuständen leiden, fast gar keine Galle, und bei der Section müsste es sich ja doch wohl finden“; woraus man wohl schliessen könnte, dass zu jener Zeit häufiger, als man gewöhnlich annimmt, Sectionen zu pathologischen Zwecken gemacht worden wären; jedoch ist es wahrscheinlich, dass dies nur ein hingeworfener Einfall des Aristoteles war und es ist in diesem etwas confusen Capitel nicht einmal recht klar, ob er jenen Kranken die Galle oder die Gallenblase absprechen wollte, da er für beides nur ein Wort hat, und es ist daher jedenfalls gerathen, auf diese Stelle nicht zu viel zu geben.

Von grösstem Interesse ist ferner die alexandrinische Schule,

da nach einstimmigen Angaben einer ganzen Reihe späterer Schriftsteller in dieser nicht allein die physiologische Anatomie an menschlichen Leichen betrieben wurde, sondern auch Leichenöffnungen zu pathologischen Zwecken an Menschen vorgenommen wurden. Freilich können diese Bestrebungen nur sehr kurze Zeit gedauert haben, denn obgleich durch HEROPHILUS und ERASISTRATUS, die bedeutendsten Forscher dieser Schule, einige wichtige Entdeckungen im Gebiete der menschlichen Anatomie gemacht wurden, so blieb doch die Anatomie später im Ganzen unverändert stehen und wurde nach wie vor fast ausschliesslich auf die Untersuchungen von Thieren gestützt, was unmöglich gewesen wäre, wenn sich die Forschungen der alexandrinischen Schule lange Zeit hindurch auf alle Theile des menschlichen Körpers erstreckt und so eine vollständige menschliche Anatomie zum Resultat gehabt hätten. Noch sparsamer oder rascher vorübergehend mussten aber die pathologisch-anatomischen Untersuchungen dieser Schule sein, denn ihre Resultate hatten auf die Pathologie gar keinen Einfluss, diese blieb nach wie vor symptomatisch. Uebrigens sind uns leider gar keine Werke aus dieser Schule hinterlassen, so dass wir alle Kenntniss über dieselbe aus den Angaben späterer Schriftsteller schöpfen müssen, unter denen GALEN und CAELIUS AURELIANUS das Meiste liefern. Aus allen Stellen, die wir hier finden, geht hervor, dass die pathologischen Anschauungen des HEROPHILUS und ERASISTRATUS auf theoretischen Voraussetzungen und Hypothesen ruhten und wesentlich symptomatisch waren, so dass im Grunde genaue pathologisch-anatomische Befunde kein Desiderat ihrer wissenschaftlichen Richtung waren. Berichte über Leichenbefunde sind uns von HEROPHILUS gar nicht zugekommen, wahrscheinlich waren solche in seinem verloren gegangenen Werke *περὶ αἰτιῶν* enthalten. (Vgl. ROSENBAUM in Sprengel's Vers. einer pragm. Gesch. der Arzneik. 4. Aufl. I. p. 520.) Von des ERASISTRATUS Sectionsresultaten sind nur zwei auf uns gekommen; DIOSKORIDES berichtet (*περὶ ἰοβόλων* Cap. XV.), dass ERASISTRATUS bei der Section von Schlangen Gebissener Zerstörung der Leber, Blase und des Kolon gefunden habe und CAELIUS AURELIANUS (Morb. chron. L. III. C. VIII.) sagt, da wo es sich um die Ursachen des Ascites handelt: „Erasistratus namque jecur inquit pati: in aperitionibus enim saxeum semper inveniri confirmat." Uebrigens wird in dem Capitel vom Sitze der Krankheiten bei CAELIUS AURELIANUS die Autorität des ERASISTRATUS wohl oft angerufen, aber nie angegeben, dass er sich zur Stütze seiner Ansicht über den Sitz einer gewissen Krankheit auf Leichenbefunde beruft, obschon es höchst wahrscheinlich ist, dass ERASISTRATUS solche, wenn auch in keiner grossen Menge, gemacht hat; vielleicht waren dieselben in seinem verloren gegangenen Werke über die Anatomie enthalten.

Die Schule der Empiriker (280 vor Chr. — 300 n. Chr.), ursprünglich aus einer ganz berechtigten und naturgemässen Reaction gegen die willkürlich ausgedachten Hypothesen und Phantasien der Dogmatiker und Alexandriner hervorgegangen, verkannte doch völlig die Bedeutung der Anatomie für die Medicin und verirrte sich endlich in rohsten Arzneimittelaberglauben. ASKLEPIADES (128 — 56 vor Chr.)

und die aus seinem Systeme hervorgehende Schule der Methodiker gingen von rein theoretischen, auf die Atomenlehre des Demokrit und Epikur gegründeten Anschauungen aus, die der Humoralpathologie der Dogmatiker eine ebenso willkürliche und in der Luft schwebende Solidarpathologie entgegenstellte. Das Meiste über diese Schule erfahren wir aus Celsus, Galen und Caelius Aurelianus, und aus den zahlreichen Mittheilungen dieser Autoren, insbesondere des letzteren, welcher meist aus den Werken dieser Schule schöpfte, geht hervor, dass Asklepiades und Themison (c. 100—50 vor Chr.) der Anatomie nichts weniger als günstig waren, dieselbe durchaus nicht für nothwendig für die Medicin erachteten und an pathologisch-anatomische Untersuchungen gar nicht dachten. In Thessalus artete diese Schule sogar zur rohsten Charlatanerie aus. Nur unter den späteren Methodikern, die nicht mehr unter dem Einflusse der Gründer der Schule standen, findet sich ein Arzt, der anatomische Studien wenigstens in einem Zweige eifrig betrieben zu haben scheint: Soranus von Ephesus (c. 110 n. Chr.). In dessen Schriften über allgemeine und specielle Pathologie, wie sie uns Caelius Aurelianus wiedergiebt, finden sich allerdings keine Andeutungen von anatomischen Untersuchungen zu physiologischen oder pathologischen Zwecken, wohl aber ergiebt sich aus seinem geburtshülflichen und gynäkologischen Werke (*περὶ γυναικείων παθῶν*. Griech. hrsg. von Dietz Königsb. 1838; der geburtshülfliche Theil dargestellt von Pinoff Janus I. u. II.), dass Soranus an weiblichen Leichen den Bau der inneren Geburtstheile studirte und wohl auch Gelegenheit hatte in einigen Fällen krankhafte Veränderungen der weiblichen Geburtsorgane an Leichen zu untersuchen. Er giebt zuerst in der alten griechischen Medicin eine einigermaassen richtige Schilderung des Baues des Uterus, trennt ihn von der Scheide, giebt die Lage der Tuben und Eierstöcke an, die er noch für die Quelle des weiblichen Samens hält, erklärt sich gegen die Ansicht derer, die den Uterus für ein Thier halten (s. o.) und beruft sich stets auf Autopsie an Leichen. Von Krankheiten dieses Gebietes führt er an: Abnorme Enge und Weite des Beckens; von Uteruskrankheiten: Prolapsus uteri, Declination, Reclination und Retroversio uteri, Emphysema, Oedema, Hydrops uteri, Molen, Metritis, Scirrhus und Scleroma uteri, Ulcera, Carcinoma, Phimosis, Atresia uteri, Haemorrhoiden, Scabies, hirsenartige Sklerome des Uterus; von Krankheiten der äusseren Genitalien: Abscesse, Fisteln, Hypertrophie der Nymphen, Warzen, Rhagaden, Condylome, Atherome, Steatome, Meliceris, Hydrocele, Bubonocele und Cirsocele. Anatomische Veränderungen der Eierstöcke kennt er nicht, was sehr dagegen spricht, dass er zahlreiche pathologische Sectionen machte; denn sonst würden ihm gewiss die so häufig vorkommenden Cysten dieser Organe nicht entgangen sein.

Auch Athenaeus (c. 50 n. Chr.) und die durch ihn begründete Schule der Pneumatiker, welche ihr willkürlich erdachtes System auf die stoische Philosophie gründeten, waren anatomischen und pathologisch-anatomischen Studien fremd und eher feindlich als förderlich. Doch fand diese Schule wenig Anhänger und die bedeutendsten Aerzte

derselben stehen nur in geringem Zusammenhange mit der Schule und werden daher wohl auch als Eklektiker ganz von ihr getrennt. Unter diesen ist für uns besonders von Interesse Aretaeus von Kappadocien, der wahrscheinlich im ersten Jahrhundert unserer Zeitrechnung lebte. Wir besitzen von demselben zwei ziemlich vollständig erhaltene Werke über die Pathologie und Therapie der acuten und chronischen Krankheiten, welche zu den besten gehören, die wir von der alten griechischen Medicin haben. Besonders ausgezeichnet ist in der Pathologie die Sorgfalt und Treue, mit welcher die Symptome der einzelnen Krankheiten geschildert werden; in dieser Hinsicht übertrifft Aretaeus hie und da selbst den Hippokrates. Ferner stossen wir in diesem Werke auf nicht gewöhnliche anatomische Kenntnisse, welche wenigstens zum Theil auf Untersuchung menschlicher Leichen begründet sind, so wie es auch nicht unwahrscheinlich erscheint, dass die Beschreibung einzelner krankhafter Zustände innerer Organe auf Autopsie beruht, obgleich sich dies mit völliger Sicherheit nicht entscheiden lässt. Was die Krankheiten des Nervensystems betrifft, so wird nie auf eine bestimmte anatomische Veränderung des Gehirns oder Rückenmarkes zurückgegangen und es konnte Aretaeus daher über dieselben keine Erfahrungen aus Autopsie haben; über den Bau des Hirns und Rückenmarks erfahren wir auch nichts; bemerkenswerth sind aber die Angaben über die Abhängigkeit der halbseitigen Paralyse von den Centralstellen: ist das Rückenmark oder seine Meninx auf der einen Seite erkrankt, so zeigt sich Paralyse auf der entsprechenden Körperseite, wenn aber das Gehirn auf der einen Seite erkrankt ist, so zeigt sich die Paralyse an der entgegengesetzten Körperseite. „Der Grund davon liegt in der Kreuzung der Kopfnerven, denn die Nerven gehen bald nach ihrem Abgange aus dem Gehirne auf die entgegengesetzte Seite über und kreuzen sich mit denen der anderen Seite in Form eines X.“ (Path. der chron. Krankheiten I. 7.) Es werden ferner sensible vom Kopf abgehende, und motorische zu den Muskeln gehende Nerven unterschieden, und erwähnt, dass sie sich gegenseitig in Mitleidenschaft ziehen können (l. c.). Von den Krankheiten der Respirationsorgane wird die Pleuritis als eine Entzündung der Pleura costalis dargestellt, aber nur in ihren Symptomen geschildert; das Empyem wird als Ausgang der Pleuritis beschrieben, seine Perforation nach aussen, in die Lunge und „andere Eingeweide“ sehr kurz beschrieben, ohne dass je auf Leichenbefunde zu schliessen wäre. Der Eiter bildet sich aus Blut; „das Blut ist die Mutter der Entzündung“ (Ther. der acut. K. II. 5.). Von der Lungenentzündung, Peripneumonia werden die Symptome beschrieben und der Ausgang in Abscessbildung erwähnt, der Abscess geht aus angehäuftem Schleim hervor. Die Phthisis wird als Lungenvereiterung geschildert, welche sich nach Pneumonie oder Empyem bildet; Lungentuberkel werden mit keiner Silbe erwähnt, was sehr dagegen spricht, dass Aretaeus öfters Sectionen machte. Die Wassersucht der Lunge wird nur beiläufig erwähnt und nicht beschrieben. Ueber die Respiration erfahren wir, dass dieselbe ursprünglich vom Herzen ausgeht, dieses erhitzt nämlich die Lungen, erregt in ihnen das Ver-

langen Luft einzuziehen und zieht dann von den Lungen selbst Luft an. Die Respirationsorgane werden in Nasenhöhle, Trachea und Lunge getheilt, in letzterer knorpelige Röhren erwähnt. Ueber die Circulationsorgane hat Aretaeus bessere Kenntnisse als seine Vorfahren; das Herz ist ihm allerdings nicht der Mittelpunkt der Circulation, sondern der Sitz der Seele, des Lebensprincipes, aller Kräfte und der Ausgangspunkt aller Krankheiten der innewohnenden Kräfte des Körpers; dagegen giebt er eine ganz gute Schilderung der Pfortader, der Lebervenen und der unteren Hohlader, auch sind ihm die Hautvenen des Armes wohl bekannt; als Mittelpunkt aller Venen sieht er die Leber an; von der Leber lässt er auch die Nierenvenen abgehen. Hinsichtlich der Arterien befindet er sich mit sich selbst im Widerspruch, er lässt die Aorta aus dem Herzen entspringen und sich im ganzen Körper verbreiten, sagt aber an einer Stelle von ihr, sie empfange vom Herzen blos Wärme, während er doch an einer anderen Stelle von Ruptur der Aorta und Blutung aus derselben spricht und überhaupt die arterielle Blutung sehr gut von der venösen zu unterscheiden weiss und ihre Erscheinung treffend schildert. Anatomische Veränderungen des Herzens werden nicht erwähnt; bei Besprechung der Blutung aus der Tiefe der Brust wird als eine der Quellen der Blutung auch Ruptur der Aorta und Hohlvene erwähnt, aber nicht durch Beobachtungen belegt; als besondere Krankheit wird eine Entzündung um die untere Hohlvene angegeben, an welcher auch die Aorta theilnehmen kann; der Symptomencomplex dieser Krankheit ist der des Brennfiebers; als Form derselben wurde sie auch nach Aretaeus von den Vorfahren betrachtet. Eine andere Krankheit der unteren Hohlvene nannte er Kedmata; die Ader berstet und es entsteht eine tödtliche Blutung; berstet der in der Brust gelegene Theil der Hohlvene, so soll sich das Blut nach oben durch Lunge und Luftröhre ergiessen, berstet der in der Bauchhöhle gelegene Theil, so soll sich die Bauchhöhle um die Gedärme herum mit Blut füllen und die Gedärme im Blute schwimmen; die Darstellung ist sehr kurz und kann nicht auf Autopsie beruhen, denn in der beschriebenen Weise kommen gar keine Blutergüsse aus der unteren Hohlvene vor. Vom normalen Bau des Tractus intestinalis finden wir in diesen Werken eine gute Anschauung; im Darm wird die Gränze zwischen Dünn- und Dickdarm richtig bezeichnet, auch in Magen und Darm die Schleimhaut von der Muskelhaut wohl unterschieden. Von den Veränderungen werden gut beschrieben die Entzündungen der Schleimhaut des Mundes, Gaumens, Pharynx, die Glossitis parenchymatosa, die Verlängerung und Schwellung des Zäpfchens, bei dessen Krankheiten auch die mediane Spaltung erwähnt wird. Von anatomischen Veränderungen der Speiseröhre wird nur die Blutung aus angefressenen Gefässen erwähnt, von denen des Magens keine. Vom Darm finden wir beschrieben die Cholera als „Rückfluss der Säfte aus dem ganzen Körper in Schlund, Magen und Darm“, den Ileus, bewirkt durch Entzündung des Darmes und eingeklemmte Hernien; von Incarceration und Invagination weiss A. nichts, ein sicherer Beweis, dass er bei Ileus nie Sectionen gemacht hat. Die Geschwüre des Darms fasst er unter dem Namen Dysenteria

zusammen, unterscheidet flache Geschwüre, in denen die Schleimhaut wie corrodirt ist; etwas tiefere, aber immer noch gutartige; tiefe, um sich greifende, brandig und leicht tödtlich werdende, bei welchen auch Gefässe angefressen werden und Blutungen erfolgen, und endlich grosse, erhabene, rauhe, unebene, callöse Geschwüre, ähnlich den Knoten des Holzes, welche schwer heilen und deren Narben leicht wieder aufbrechen. Ob diese Beschreibungen aus Autopsie geschöpft sind, lässt sich nicht bestimmen, man könnte wohl in den letztgenannten Geschwüren etwa typhöse und in den anderen dysenterische vermuthen, doch sind die Beschreibungen viel zu kurz und unbestimmt gehalten, als dass man daraus sichere Schlüsse ziehen könnte; bedenklich ist, dass er auch im Dünndarm tiefe dysenterische Geschwüre annimmt und deren dicke und feste Narben dahin verlegt und als Ursache der Lienterie ansieht. Von den Leberkrankheiten wird nur die Entzündung erwähnt, welche acut oder chronisch verläuft, als acute unter Icterus und Delirien rasch tödtet, als chronische bald Eiterbildung, bald Verhärtung bewirkt; die Abscesse können sich durch Magen, Darm und Harnblase und nach aussen entleeren; die Verhärtung bewirkt Icterus, Wassersucht und Tod. Icterus entsteht nach A. übrigens vorzugsweise durch Verengerung der Gallenausführungsgänge, wodurch Rückfluss der Galle und Aufnahme derselben in das Blut erfolgt, übrigens kann Icterus von allen Eingeweiden ausgehen, denn in allen kann Galle als Rückstand gebildet und durch gallengeschwängerte Dünste im Körper verbreitet werden; „denn die Natur verbreitet die Stoffe nicht nur durch Kanäle, sondern weit mehr durch Dünste, welche von jedem Organ aus leicht durch den Körper und selbst durch harte Theile dringen.“ Als häufigste Krankheit der Milz sind die Verhärtung (Scirrhus) und Schwellung erwähnt, welche meist in Sumpfgegenden entsteht und Wassersucht zur Folge hat; als seltene Krankheit wird der Abscess mit Perforation nach innen und aussen genannt und endlich auch die bewegliche, in der Bauchhöhle verschiebbare Milz erwähnt. Die Niere und Harnwege werden in solcher Weise beschrieben, dass man sicher annehmen kann, dass Aretaeus dieselben in menschlichen Leichen untersucht hat; von den Krankheiten werden die Nieren- und Blasensteine, die Entzündung und Verschwärung beschrieben; auch die Schilderung des Verhaltens der Nierensteine weist mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Autopsie hin. Krankheiten der männlichen Genitalien werden abgesehen von Gonorrhöe und Satyriasis nicht erwähnt; von denen der weiblichen Genitalien werden nur die des Uterus erwähnt. Was den Uterus betrifft, so finden wir bei Aretaeus alle Sonderbarkeiten der alten griechischen Medicin in erhöhtem Maasse wieder: er ist ihm ein Wesen im Wesen, welches fast beseelt ist, sich aus eignem Antriebe frei überall hinbegeben kann, indem er die Häute an denen er hängt, einziehen und ausbreiten kann wie Schiffssegel. Daher spielt auch unter den Krankheiten des Uterus das Aufsteigen desselben eine grosse Rolle; ausserdem kennt A. die Entzündung, Blutung, Vorfall, Geschwüre und Krebs, welchen er in zwei Formen trennt, von denen die eine durch Verschwärung charakteristisch ist, die andere sich

als harte Geschwulst darstellt. Die Geschwüre werden in flache, leichte und tiefe, fressende oder phagedänische eingetheilt, welche letztere auch zum Krebs gestellt werden. Ganz ausgezeichnet ist die Beschreibung des Aussatzes (Lepra), den er Elephantiasis nennt, die allgemeine Erscheinung der Krankheit, die Entwicklung der Lepraknoten, ihre Verschwärung, das Abstossen der Haare, Nägel und ganzer Glieder, — Alles wird sehr naturgetreu beschrieben und könnte noch jetzt zur Erläuterung der schönen Tafeln, die Boeck und Daniellsen vom norwegischen Aussatz (spedalskhed) gegeben haben, dienen. Endlich werden auch die Gichtknoten an den Gelenken recht gut beschrieben, als anfangs weiche, später harte, weisse Massen.

In der anatomischen Schrift des im ersten Jahrhundert unserer Zeitrechnung lebenden Rufus von Ephesus finden sich keine neuen Entdeckungen in der menschlichen Anatomie: nach seinen eignen Angaben scheint er nur Affen untersucht zu haben; bemerkenswerth ist, dass er nicht allein Empfindung und Bewegung, sondern alle Functionen überhaupt von Nerventhätigkeit abhängig macht. In seiner Schrift über die Krankheit der Harnorgane ist von keinen Leichenbefunden die Rede, doch liesse sich wohl aus der Schilderung der Entzündung und Vereiterung der Niere entfernt auf solche schliessen.

In der berühmten Schrift des Römers Aulus Cornelius Celsus (c. 30 v. Chr. — 50 n. Chr.) über die Medicin stellt sich uns, abgesehen von den persönlichen Leistungen des Autors, ein Bild der griechischen Medicin dar; die ursprüngliche Medicin der Römer, ein Gemisch abergläubischer Symbolik und rohster hausbackner Empirie, brachte es nie zu wissenschaftlicher Bedeutung und die Römer empfingen diesen Culturzweig mit manchen anderen von den Griechen. Wenn Renzi (Storia della medicina in Italia. Napoli 1849. I.) in seinem übereifrigen Patriotismus durch eine Reihe von Trugschlüssen zu dem Resultate kommt, dass die den Griechen zugeschriebene höhere geistige Cultur und insbesondere die Medicin aus Italien stammt und wenn er selbst die Collectio hippocratica für den Ausdruck der italienischen Medicin hält, so wird er wohl mit diesen Ansichten für immer allein stehen oder nur bei einzelnen Italienern Beifall finden. In der Schrift des Celsus sind für die Geschichte der pathologischen Anatomie einige Stellen der Vorrede von grosser Bedeutung. Indem er über die Ansichten Derjenigen spricht, welche auf theoretisch - wissenschaftliche Kenntnisse als Grundlage der Medicin dringen, führt er auch an, dass dieselben Kenntniss der inneren Organe verlangen, weil nur durch diese eine richtige Kenntniss und Behandlung der Krankheiten möglich sei. „Neque enim, cum dolor intus incidit, scire quid doleat, eum, qui qua parte, quodque viscus intestinumve sit, non cognoverit. Neque curari id, quod aegrum est, posse ab eo, qui, quid sit, ingnoret.“ Aus diesen wenigen Worten können wir ersehen, dass die Alten die volle Bedeutung der Anatomie für die praktische Medicin erkannt hatten; wenn sie aber ihre Bestrebungen vorzugsweise auf die physiologische Anatomie richteten und die pathologische nur wenig cultivirter

so hatte das seinen Grund einestheils in der Heiligung der Leichen der Staatsangehörigen durch Sitte und Gesetze, anderentheils in der vorwiegend symptomatischen Auffassung der Krankheiten; sie wollten durch die Anatomie nur in den Stand gesetzt sein, den „Sitz“ ihrer Krankheiten, d. h. Symptomencomplexe beurtheilen zu können, während das Interesse an der Natur der anatomischen Veränderung selbst ein viel geringeres war, obgleich es nicht ganz fehlte. Daher findet man auch Celsus selbst den einzigen Nutzen der Anatomie darin, dass sie Lage und Anordnung der Theile kennen lehre: „Incidere autem vivorum corpora, et crudele, et supervacuum est; mortuorum verum discentibus necessarium. Nam positum et ordinem nosse debent. Quae cadavera melius, quam vivus et vulneratus homo, repraesentant.“ Den Umfang der anatomischen Kenntnisse innerer Organe, welchen Celsus für den praktischen Arzt für nothwendig hält, kann man aus seiner im ersten Capitel des vierten Buches gegebenen Uebersicht der Lage der Eingeweide ermessen, da er selbst von derselben sagt, er habe in ihr so viel gegeben „quatenus scire curanti necessarium est.“ Diese Uebersicht nun, welche Gehirn und Rückenmark gar nicht berücksichtigt, sondern nur Hals, Brust und Bauch umfasst, ist ausserordentlich kurz und giebt allerdings gar nichts Anderes als eine kurze Angabe der Lage der Eingeweide; dieselbe ist übrigens ganz vorzüglich und offenbar auf Untersuchung menschlicher Leichen gestützt, so wie auch die Beschreibung des Hodens und des Knochensystems für letztere zeugt. Uebrigens waren auch in der damaligen Zeit bei den Römern Untersuchungen menschlicher Leichen nichts Unerhörtes und nach Seneca (Controvers. X. 5.) sogar in gewisser Weise erlaubt. In der Schilderung der einzelnen Krankheiten findet sich auch nicht der leiseste Bezug auf Autopsie; es werden wesentlich dieselben Krankheiten innerer Organe beschrieben, wie bei Hippokrates und Aretaeus; die Beschreibung ist meist sehr kurz und nur die Therapie wird ausführlicher behandelt. Sehr ausgedehnt ist die Kenntniss chirurgischer Krankheiten; es werden beschrieben: verschiedene Formen der Entzündungen, Geschwüre und Ausschläge der Haut; von Geschwülsten der Haut: das Carcinoma, am häufigsten im Gesicht, an Nase, Ohren, Lippen und an der Mamma, zuweilen aber auch an Leber und Milz vorkommend, Akrochordon (Hautpolyp), Akrothymion, Myrmecia (Warzenformen). Clavus; am behaarten Kopfe: Ganglia, Meliceris, Atheroma, Steatoma: Geschwüre der Mundhöhle und Nase; Nasenpolypen; Anschwellung und Verhärtung der Tonsillen; Geschwüre der Zunge; Parotitis; Nabel- und Scrotalbrüche; Kropf; Schwellung und Vereiterung der Lymphdrüsen; Rhagaden, Condylome, Hämorrhoiden am After, Prolapsus und Fungus ani und uteri; Entzündung und Verhärtung der Hoden, Hydrocele, Cirsocele, Sarkocele, Bubonocele, Phimose und Paraphimose, Ulcera des Penis, Blasensteine; Varicen am Unterschenkel, Brust-, Bauch- und Mastdarmfisteln; Fracturen, Luxationen, Caries, Nekrose; Alopecie; angeborene Verwachsung der Zunge, der Finger, des Introitus vaginae; endlich eine Anzahl der wichtigsten Augenkrankheiten. Die Beschreibungen dieser anatomischen Veränderungen sind meist sehr kurz, aber

treffend und bilden für die pathologische Anatomie der äusseren Organe einen Fortschritt.

In Galen (Claudius Galenus, 131—201 n. Chr.) finden wir einen Forscher, dessen Bestrebungen sich nicht auf die Befriedigung der Bedürfnisse der Praxis beschränkten, sondern im Sinne ächter Wissenschaft auf möglichst umfangreiche Erforschung der Natur und der Organismen gerichtet waren und welchem in dieser Hinsicht im ganzen griechischen Alterthume nur Aristoteles an die Seite gestellt werden kann. Dies beweisen aber vor Allem seine Leistungen im Gebiete der Anatomie, welche für alle Zeiten grossartig dastehen, obschon sie sich vorzugsweise auf die Thiere beschränken. Galen erkannte den Bau des Herzens und der Gefässe, den Blutgehalt der Arterien nebst deren Vertheilung ziemlich genau und wurde nur durch seine unglücklichen theoretischen Ansichten von der Entdeckung des Blutlaufes abgehalten; ferner hatte er den Bau des Gehirns und Rückenmarkes und der von ihnen abgehenden Nerven zum grossen Theile richtig erkannt, wurde aber auf diesem Gebiete durch seine vorgefassten Meinungen irre geleitet und von der richtigen Einsicht abgelenkt. Galen untersuchte ausser vielen anderen Thieren vorzugsweise Affen und hielt den Bau der letzteren für so identisch mit dem des Menschen, dass er anatomische Untersuchungen der letzteren kaum für sehr nothwendig hielt. Dass zu seiner Zeit Menschenleichen hie und da zur Untersuchung des Körperbaues benutzt wurden, geht aus verschiedenen Stellen seiner Werke (z. B. de anat. admin. I. 2. III. 5.) hervor, er selbst kann aber schwerlich viele solche Untersuchungen gemacht haben, da seine Beschreibungen, auch wenn er sie auf den Menschen bezieht, doch offenbar meist der Untersuchung von Thieren entnommen sind; jedenfalls kann er nie einen menschlichen weiblichen Körper untersucht haben, sonst würde er nicht die Ziege und das Kalb unter diejenigen Thiere rechnen, deren Uterus dem menschlichen gleich ist. (De dissect. uter. 3.). Uebrigens ist gerade in Bezug auf den Uterus Galen der Erste, welcher aus anatomischen Gründen die Möglichkeit des Aufsteigens des Uterus bis zum Zwerchfell und weiter widerlegt. (De loc. affect. VI. 5.) Nur die Knochen des menschlichen Körpers konnte Galen häufiger untersuchen und zwar, wie er selbst erzählt (De anat. adm. I. 1.), an verwitterten Leichen und Skeleten von zufällig in Einöden Gestorbenen oder Ermordeten, wie denn auch nur derartige Zufälle Gelegenheit zur Untersuchung frischer menschlicher Leichen gaben, weshalb Galen den Rath giebt, man möge sich fleissig in der Zergliederung von Affen üben, um dann die Gelegenheit der Zergliederung einer Menschenleiche besser benutzen zu können. Was die Bedeutung der Anatomie für die Medicin betrifft, so ist Galen tief durchdrungen von der grossen Wichtigkeit der Anatomie für die Medicin und Chirurgie; eine richtige Erkenntniss des Sitzes der Krankheiten innerer Organe hält er ohne anatomische Kenntnisse für unmöglich; aber er will nicht allein, dass man Sitz und Bau der Organe kenne, sondern auch deren Function, da ja die Krankheitssymptome nur aus der Kenntniss der normalen Functionen zu beurtheilen sind. Daher führte ihn seine Forschung

auch in das Gebiet der exacten Physiologie und so wurde er der Erste, welcher das Experiment in die Physiologie einführte; seine Leistungen in diesem Gebiete sind hinlänglich bekannt und anerkannt. Aber zu dem so nahe liegenden Schlusse, dass zur Erkenntniss der Krankheiten nicht allein Bekanntschaft mit Bau und Function der Organe hinreicht, sondern auch die von den Veränderungen des Baues nöthig ist, kam Galen nicht und so finden wir auch in seinen Werken durchaus keine Angaben über Sectionen und Leichenbefunde, und Alles, was von Veränderungen innerer Organe gesagt wird, beruht eben nur auf Vermuthungen aus den Symptomen, wobei allerdings der grosse Scharfsinn, mit welchem Galen seine anatomischen und physiologischen Kenntnisse zu verwerthen weiss, die höchste Bewunderung verdient. Uebrigens erwähnt er doch einmal (De loc. affect. V. 2.) die Section eines Affen und eines Hahnes und macht von den Befunden (Hydropericardium und Pericarditis) Anwendung auf die Deutung gewisser Symptomencomplexe beim Menschen; so dass er also den Werth solcher Befunde ganz wohl zu schätzen wusste. Die Krankheiten der Organe, welche bei Galen beschrieben werden, sind dieselben, wie wir sie schon in der Hippokratischen Sammlung, bei Aretaeus und Celsus erwähnt finden, neu sind nur die symptomatischen und therapeutischen Angaben, die uns hier nicht weiter interessiren. Eine besondere Erwähnung verdient noch das Buch über die Geschwülste, das erste, welches über diesen Gegenstand geschrieben wurde. Wie seine Vorfahren und Nachfolger bis auf die neuere Zeit rechnet Galen zu den Geschwülsten alle Krankheiten, welche durch Vergrösserung der Organe in allen Dimensionen charakterisirt sind; er beschreibt daher als Geschwülste die Entzündung, Abscesse mit den sich daran schliessenden Verschwärungen und Fistelbildungen, Brand, Carfunkel, Krebs, Scirrhus, Erysipelas, Herpes, Oedem, Aneurysma traumaticum (nach Galen enthielten die Arterien ein Gemisch von Blut und Pneuma), Elephantiasis, Lepra, Varix, Hernien, Atheroma, Steatoma, Meliceris, Myrmecia, Akrochordon, Furunkel, Bubo, Sarkocele, Hydrocele, Ascites, Leukophlegmasia, Tympanites, Epulis, Parulis, Tonsillen- und Uvulaschwellung, Nasenpolypen, Staphylom. Leider mangeln fast alle näheren Beschreibungen.

Unter den späteren Schriftstellern finden sich nur wenige, welche für die Geschichte der pathologischen Anatomie von Bedeutung sind. Bei Antyllus, welcher zu Ende des dritten oder zu Anfang des vierten Jahrhunderts lebte, werden von Missbildungen Hypospadie, Kryptorchie, Mangel der Vorhaut, Anwachsen der Zunge erwähnt; das Aneurysma wird, wie schon Galen that, in zwei Formen getrennt, von denen eine durch partielle Dilatation der Arterienwand, die andere durch Verletzung der Arterie bedingt ist; der Hydrocephalus wird wie bei früheren und späteren Aerzten durch Wasseranhäufung zwischen Haut und Periost, zwischen Periost und Knochen oder zwischen Knochen und Hirnhaut erklärt, eine Wasseransammlung zwischen Hirnhaut und Hirn sei unmöglich, weil sofort der Tod erfolgen würde; der Hydrocephalus internus ist den Aerzten der griechischen Medicin ganz unbekannt. Von Geschwülsten beschreibt Antyllus die Thymi, fleischige, rothe, ulceri-

rende Auswüchse an Vorhaut und Eichel; Steatom, Meliceris, Atherom und Ganglien. Unter letzterem Namen werden offenbar Sehnenscheidengeschwülste und Balggeschwülste zusammengeworfen, da er sie auch im Gesicht und am Kopf vorkommen lässt; Gleiches finden wir schon bei Celsus (VII. 6.), der das Vorkommen freier steinartiger Körper in solchen Geschwülsten erwähnt; Philagrius (c. 350 n. Chr.) betrachtet sie, wie später Paulus von Aegina, als Nerven- (= Sehnen) Anschwellungen, welche meist durch Schlag, schwere Arbeit, selten spontan entstehen, meist am Hand- und Fussgelenk, selten am Ellenbogen oder Kopf vorkommen. Ausser der Venäsection empfiehlt Antyllus für gewisse Fälle auch die Arteriotomie.

In den Sammelwerken des Oribasius (326—403 n. Chr.) finden sich über Anatomie und Veränderungen innerer Organe keine neuen Mittheilungen, so wie überhaupt wenig Eignes. Mehr eigne Beobachtungen enthält das Sammelwerk von Aetius von Amida (c. 550 n. Chr.), doch ist auch dieses Werk vorzugsweise durch die zahlreichen Auszüge und Notizen aus früheren Schriftstellern, deren Werke zum Theil verloren gegangen sind, werthvoll. So finden sich z. B. in diesem Buche die Angaben des Posidonius (c. 350 n. Chr.) über die Phrenitis, welche er für eine Entzündung der Hirnhäute erklärt; die Versuche des letzteren Autors besonderen Theilen des Gehirns besondere Functionen zuzuschreiben und danach auch die Veränderungen dieser Theile zu diagnostisiren, wobei freilich alle Begründung durch Autopsie fehlt. Aetius selbst nahm eine oberflächliche rothlaufartige Entzündung des Gehirns an und eine zweite intensivere, bei welcher das Hirn so schwillt, dass die Nähte auseinandergedrängt werden. Aus dem Gebiete der chirurgisch-pathologischen Anatomie finden sich in diesem Sammelwerke manche interessante Notizen über Geschwüre der männlichen Genitalien, Brustkrebs, Wunden aus den Werken des Leonides und Archigenes aus der Reihe der Eklektiker und Philoxenus aus der Schule des Erasistratus. Uebrigens ist von eigentlichen Leichenbefunden nirgends die Rede. Das Letztere gilt auch von dem uns hinterlassenen Werke des Alexander von Tralles (525—605 n. Chr.), in welchem die Localkrankheiten symptomatisch sehr gut beschrieben, der Sitz derselben aus den Symptomen mit Scharfsinn gedeutet, aber keine Nachweise durch Autopsie gegeben werden, wogegen sich überall die theoretische humoralpathologische Erklärung vordrängt. Wir finden bei ihm die sämmtlichen krankhaften Veränderungen der Organe aufgeführt, wie sie schon die Collectio hippocratica, Aretaeus, Celsus und Galenus geben, und es lässt sich in der Schilderung und Auffassung derselben kein wesentlicher Fortschritt erkennen. In einem, dem Alexander zugeschriebenen Briefe über die Würmer werden wie bei den Vorfahren die Spulwürmer, Springwürmer und Bandwürmer unterschieden, er lässt sie aus faulenden Stoffen im Darme entstehen; bemerkenswerth ist, dass Durchbohrung des Darmes und der Bauchwand durch die Würmer erwähnt wird.

Theophilus, wahrscheinlich im 6. Jahrhundert lebend, giebt in seiner Anatomie vorzugsweise nur die Anatomie des Galen, doch finden sich

auch einzelne selbstständige Untersuchungen an Thieren; von Menschen konnte er nur, wie er selbst mittheilt, Schädel auf Schlachtfeldern untersuchen. Bemerkenswerth ist, dass er den Olfactorius als Geruchsnerven erkannte und seine Verbreitung durch die Löcher der Siebplatte in die Nasenhöhle beschrieb; gleichzeitig freilich liess er wie seine Vorfahren den Hirnschleim durch dieselben Löcher in die Nasenhöhle abfliessen. Paulus von Aegina (c. 660 n. Chr.) gab in seinem Lehrbuche eine kurze Zusammenstellung des Besten aus den Werken seiner Vorgänger und seinen eignen Erfahrungen, die sich besonders auf das Gebiet der Chirurgie und Weiberkrankheiten erstreckten. Alle localen, der äusseren Untersuchung zugänglichen Veränderungen werden zwar sehr kurz, aber oft mit grosser Treue beschrieben, so besonders der Krebs des Uterus und der Mamma, die Fetthypertrophie der letzteren bei Männern, die Geschwüre und Condylome der äusseren Geschlechtstheile, die Aneurysmen, die Polydaktylie, welche Paulus ganz treffend schildert, Hypospadie des geringsten Grades, während die der höheren Grade als Hermaphrodismus aufgeführt werden, die Hydrocele, Cirsocele, Hernia scrotalis, Atresia vaginae und ani, die Filaria medinenis, Varicen, bei denen auch die am Bauche unter dem Nabel vorkommenden erwähnt werden. Aus der Beschreibung der Häute der Hoden, inbesondere der eigenthümlichen Scheidenhaut, und der Fracturen und Luxationen geht hervor, dass Paulus die betreffenden Theile wohl an menschlichen Leichen untersucht haben musste. Die Veränderungen der inneren Organe werden nur nach den Symptomen beschrieben und hier der Vermuthung ziemlicher Spielraum gelassen; Hinweise auf Leichenbefunde kommen nicht vor.

Die alte griechische Medicin in ihrer Bearbeitung und Weiterführung durch die Araber vom achten bis zum dreizehnten Jahrhundert brachte weder der physiologischen noch der pathologischen Anatomie einen Nutzen, da die arabischen und jüdischen Aerzte dieser Zeit todte Körper von Menschen und Thieren nicht berühren mochten. Alles, was wir bei Rhazes (c. 850—930), Avicenna (980 —1037) und anderen bedeutenden Arabern von Anatomie finden, gehört Aristoteles und Galen an und ebenso ist das, was über Veränderungen innerer Organe vorkommt, der griechischen Medicin entnommen. Nur die chirurgischpathologische Anatomie trug einigen Nutzen davon, insbesondere durch Abulcasem († 1106), dessen Beschreibung äusserer Veränderungen von selbstständiger, sorgfältiger Untersuchung zeugt.

Werfen wir noch einen Blick auf die Geschichte der pathologischen Zootomie in dieser Periode, so kann man schon aus der ganzen vorigen Darstellung ersehen, dass sie unter günstigeren Verhältnissen und eher begann, als die pathologische Anatomie des Menschen. Sie hatte zunächst den grossen Vortheil, dass die physiologische Zootomie einen hohen Grad der Ausbildung erreichte und sie daher viel eher eine sichere Grundlage gewann; und ferner war sie dadurch begünstigt, dass Thierleichen ohne Scheu und Verstoss secirt werden konnten und also ein reiches Material zu Gebote stand. Dennoch beschränkt sich das, was in der pathologischen Zootomie geleistet wurde,

ganz gleich wie bei der physiologischen Zootomie, fast nur auf die Beobachtungen einzelner Naturforscher und Menschenärzte, während die eigentlichen Thierärzte nur äusserst wenig zur Bereicherung dieser Zweige der Wissenschaft beitrugen. Die Thierheilkunde war in dieser Periode noch viel mehr als die Menschenheilkunde ausschliesslich symptomatisch und vorwiegend ein Handwerk oder eine Kunst, ohne viel von Wissenschaft an sich zu tragen. Die ersten Berichte über Sectionen von Thieren finden wir in der unter HIPPOKRATES' Namen bekannten Sammlung (s. o.); zahlreichere Untersuchungen machte ARISTOTELES (Hist. anim. VIII. De part. anim. III. 4.), welcher krankhafte Veränderungen am Herzen, Steine, Geschwülste und Geschwüre an Leber, Lunge und Milz erwähnt und über Cysticercus des Schweines, Rotz der Esel, Angina und Wuth der Hunde, Tympanites des Elephanten und andere Krankheiten berichtet. Einige Notizen über Thierkrankheiten finden sich auch in der historia naturalis des PLINIUS (23—79 n. Chr.) und bei GALEN (s. o.). Das Werk des CELSUS über die Landwirthschaft, in welchem auch die Thierheilkunde berücksichtigt war, ist verloren gegangen; dagegen das eines Zeitgenossen, des COLUMELLA, erhalten (De re rustica); es werden in diesem Werke wohl einige Krankheiten innerer Organe beschrieben (Ruhr, Lungenphthise, Kolik), aber nie auf Autopsie zurückgegangen. Bei EUMELUS, einem Rossarzt, welcher c. 300 n. Chr. lebte, werden Pneumonie, Parotiden, Drüsengeschwülste und andere Krankheiten erwähnt, aber keine Sectionen mitgetheilt. Auch in den hinterlassenen Schriften des berühmtesten Rossarztes jener Zeit, des im Anfang des 4. Jahrhunderts lebenden APSYRTUS, finden wir zwar viele Krankheiten (Druse, Rotz, Wurm, Ruhr, Wassersucht, Entzündung der Nieren, Lunge, Pleura u. s. w.) beschrieben, aber keine Sectionsbefunde; auch die anatomischen und physiologischen Kenntnisse sind sehr gering. Ebenso verhält sich dies in dem vollständigsten Werke dieser Periode, der Ars veterinaria oder Mulomedicina des PUBLIUS VEGETIUS RENATUS (c. 450—510), sowie in der von einem unbekannten Compilator im 10. Jahrhundert herausgegebenen Collectio veterinaria oder Hippiatrica, welche das Wichtigste aus den Werken der Thierärzte: HIEROKLES (c. 400 n. Chr.), THEOMNESTUS (c. 500 n. Chr.), APSYRTUS und HIPPOKRATES Hippiater enthält. (Näheres bei HEUSINGER, *Rech. de pathologie comp.* I. KREUTZER, Grundriss der Veterinärmedicin, HECKER, Gesch. der Heilk. II. 241. SPRENGEL, Vers. einer pragm. Gesch. der Arzneik. II. 317. ERCOLANI, *Ricerche storico-analitiche sugli scrittori di Veterinaria* 1851—54.

III.

Das christlich-scholastische Zeitalter, welches man dem heidnisch-classischen gegenüber auch wohl christlich-romantisches nennen könnte, umfasst die Zeit von der allgemeinen Verbreitung des Christenthums über die germanischen und romanischen Völker und der damit eintretenden Herrschaft des kirchlich-scholastischen und romantischen Geistes bis zu der Zeit, in welcher die germanischen und romanischen Völker zur

selbstständigen Reife gelangt, das Joch des Alterthums und der Scholastik von sich warfen und auf eignen Wegen neue Bahnen der menschlichen Bildung und Cultur zu erringen suchten. Es ist die Zeit vom achten bis fünfzehnten Jahrhundert, in welcher sich die Menschheit mit voller Gluth der Begeisterung um das Kreuz schaart, prachtvolle Dome aus der Erde erstehen, eine reiche Poësie sich entfaltet und der Ritter grosse Thaten die Welt mit ihrem Ruhme erfüllen, aber in welcher die höhere geistige Kraft sich erschöpft die Geheimnisse des Christenthums zu ergründen und dialektisch zu verarbeiten, in allen anderen Gebieten aber ohne Selbstständigkeit und Kraft nur vom Alterthume zehrt und dieses mechanisch nachbetet. In der Medicin zumal erschien alles eigne Leben fast erstarrt, Aristoteles, Plinius, Galen und Avicenna, das waren die grossen Autoritäten, von denen abzuweichen, fast Verbrechen war, deren Lehren, in starre Dogmen verknöchert, als einzige Norm galten. Vor Allem abgestorben war in dieser Culturperiode in unsrer Medicin der Sinn für unmittelbare empirische Forschung, die Medicin war in den Händen der Volksärzte und Empiriker ein Pfuhl von rohstem Aberglauben und Bornirtheit, in den Händen der gebildeten und gelehrten Aerzte ein Spielball der Dialektik und philologischer Grübelei, an welche sich bald genug scholastische Beschränktheit anreihte. Dass bei solchen Zuständen an eine Fortbildung der griechischen Medicin und des in ihr errungenen empirischen Materials, insbesondere im Gebiete der physiologischen und pathologischen Anatomie nicht zu denken war, dass im Gegentheil Stillstand und Rückschritt eintreten mussten, ist leicht ersichtlich. In den Klosterschulen der gelehrten Benedictiner, in den weltlichen Schulen zu Salerno und den in diesem Zeitalter gegründeten Universitäten wurde die Medicin, so wie sie von den Griechen und Arabern überliefert worden, eifrig gelehrt und getrieben, aber nicht weiter gebildet und vor Allem betraf dies letztere die Anatomie. So viel wir über den Betrieb der Anatomie an der Schule zu Salerno (800—1300) und an den Universitäten im zwölften und dreizehnten Jahrhundert wissen, wurde dieselbe nach Galen vorgetragen und an Thieren demonstrirt, menschliche Leichen wurden wahrscheinlich nur äusserst sparsam zum Unterricht benutzt und, wie es scheint, nur für den der Chirurgen; wenigstens wird in der im Jahre 1224 vom Kaiser Friedrich II. gegebenen Verordnung nur den Chirurgen anbefohlen, dass sie in der menschlichen Anatomie Unterricht nehmen müssen („et praesertim anatomiam humanorum corporum in scholis didicerit, et sit in ea parte medicinae perfectus, sine qua nec incisiones salubriter fieri poterunt, nec factae curari"), und es zeigt sich auch in der Literatur dieser Zeit eben nur bei den Chirurgen einige Kenntniss der menschlichen Anatomie. Ob in dieser Zeit Sectionen gemacht wurden, um krankhafte Veränderungen innerer Organe zu erforschen, wissen wir nicht; es liegen keine authentischen Zeugnisse dafür vor und aus der Literatur ist keine Spur solcher Bestrebungen zu erkennen. Ein Beispiel von einer gerichtlichen Section, ausgeführt von Varignana, Professor zu Bologna von 1290 bis 1301, führt Renzi (*Storia della medic. in Ital.* II. p. 250) an. In

Bologna scheint auch die Benutzung menschlicher Leichen zum anatomischen Unterricht unter allen Universitäten am ersten eingeführt worden zu sein und hier erschien nun auch im Anfang des vierzehnten Jahrhunderts das erste, auf Untersuchung menschlicher Leichen gestützte, Handbuch der Anatomie von Mondino, Professor in Bologna (1314, erster Druck 1478). Der Verfasser schliesst sich in seinen anatomischen und physiologischen Anschauungen noch eng an Galen und die Araber an, der durch ihn errungene Fortschritt in der Erkenntniss der Anatomie des Menschen ist sachlich gering, aber es ist doch ein Fortschritt, welcher um so höher anzuschlagen ist, als er offenbar anregend auf das Studium der menschlichen Anatomie wirkte. Für uns ist es von besonderem Interesse, dass Mondino bei Beschreibung der Organe auch kurze Angaben über die in ihnen vorkommenden Krankheiten giebt, ohne freilich ausführlich auf die eigentlichen anatomischen Veränderungen einzugehen; hiezu hatte der Verfasser auch nicht das nöthige Material gehabt, da die Zahl der von ihm benutzten Leichen jedenfalls gering war. Von dieser Zeit an wurde die Benutzung menschlicher Leichen zu anatomischen Zwecken in Bologna häufiger, doch beschränkte sich die Zahl der öffentlich secirten und demonstrirten Leichen auf einige wenige; dasselbe Verhältniss herrschte auch in den anderen italienischen Universitäten, ferner in Montpellier, Prag und den spanischen medicinischen Schulen. Als eifriger Anatom, der die Leichen auch zu pathologischen Zwecken benutzte, ist der Schüler Mondino's und Lehrer Chauliac's, Bertruccio († 1347), zu nennen. Uebrigens ist aber von einem Fortschritt pathologisch-anatomischer Kenntniss in Italien im vierzehnten Jahrhundert nichts zu finden. Dagegen scheint in Spanien, in dem mit dem Kloster zu Guadeloupe (1322) verbundenen Hospitale, in welchem auch klinischer Untericht ertheilt wurde, die pathologische Anatomie auf kurze Zeit einen Aufschwung genommen zu haben, indem man fleissig Sectionen machte und diese zur Erforschung der Veränderungen und zur Demonstration derselben benutzte. Morejon, welcher uns darüber berichtet (*Historia bibliografica de la medicina española* II. p. 25) spricht sogar von einer hier gegründeten pathologisch-anatomischen Schule, doch ist weder in der gleichzeitigen noch späteren spanischen medicinischen Literatur etwas von den Producten dieser Schule zu finden.

In Frankreich wurde im vierzehnten Jahrhundert die Anatomie des Menschen besonders in Montpellier betrieben, aber, wie es scheint, vorzugsweise nur von den Chirurgen ausgebeutet. Am meisten ausgezeichnet durch Kenntnisse in der menschlichen Anatomie war der bedeutendste Chirurg dieses Zeitalters Guido de Cauliaco oder Guy de Chauliac, in dessen Chirurgie (1363, erster Druck 1470) auch die chirurgisch-pathologische Anatomie einen wesentlichen Fortschritt zeigte und selbst Spuren neuer Erkenntniss der Veränderung innerer Organe zu finden sind. Im funfzehnten Jahrhundert finden sich in den Werken mehrerer bedeutender italienischer Aerzte vereinzelte kurze Berichte über pathologische Leichenbefunde, so in den Consilien (1476) des Bartolomeo Montagnana (1460), welcher auch als Anatom ausgezeichnet

war; in den 1481 zu Paris erschienenen „Practica" des ANTONIO GUAINERIO, welcher über Befunde von Darmsteinen und einige Magenveränderungen berichtet; in den 1479 zu Colle erschienenen „Practica" von MICHELE SAVONAROLA († 1462) zu Padua und in dem unter gleichen Titel erschienenen Werke des GIOVANNI ARCOLANO (d'Arcoli) zu Verona. In das Ende dieses Jahrhunderts fällt auch die erste Leistung BENEDETTI's, nämlich seine Anatomie (1493), während seine späteren Werke, wie das seines Zeitgenossen BENIVIENI dem folgenden Jahrhunderte angehören, dessen neue pathologisch-anatomische Aera durch dieselben eröffnet wird. Die Literatur Frankreichs, Spaniens und Deutschlands bietet im funfzehnten Jahrhundert nichts, was als Fortschritt im Gebiete der pathologischen Anatomie angesehen werden könnte.

IV.

Nachdem schon im dreizehnten Jahrhundert der grosse Franciscaner ROGER BACO, seine Zeit weit überragend, auf die empirische Forschung als die Quelle der Erkenntniss hingewiesen, nachdem im vierzehnten und funfzehnten Jahrhundert der Sinn für reales Wissen und positive Kenntniss im Gegensatz zu den inhaltsleeren Luftgebilden der scholastischen Dialektik allmälig immer mehr gewachsen, kamen endlich im sechzehnten Jahrhundert der neue, frische Geist selbstständiger Forschung, und der gewaltig alle Schranken durchbrechende Trieb nach ureigner Erkenntniss, unabhängig von den Alten und von der Schablone der Scholastik, zur vollen Entwicklung. Eine neue Culturperiode blühte auf, getragen von dem wohlhabenden und gebildeten Mittelstande, der sich endlich durch die im Mittelalter allein herrschenden Stände des Clerus und des Adels Bahn gebrochen hatte; eine Culturperiode, die sich ächt menschliche Bildung, vollste Entfaltung der Humanität zum Ziele steckte, um so mit den neuen, durch die Schule vieler Jahrhunderte geläuterten Kräften der modernen Culturvölker das zu erreichen, was schon das edle Volk der alten Griechen versucht hatte. Zu Boden fiel der blinde Autoritätsglaube, der so lange schwer auf dem geistigen Leben der Völker gelastet hatte, und die Menschheit fasste wieder den Muth zur freien, wissenschaftlichen Forschung, die nur die Gesetze vernünftiger Erkenntniss und keine anderen über sich duldet. Die alte Weltanschauung fiel, als KOPERNICUS und GALILEI die Fesseln der Erde gelöst und mit der Bewegung der Erde auch die der Geister erweckt hatten; an die Stelle des Wunders trat die physische Gesetzmässigkeit, nachdem KEPLER und NEWTON den Mechanismus der Weltkörper und sein Gesetz erkannt hatten. Es erstand die mechanische Naturwissenschaft und mit ihr der Sieg der inductiven Methode, die freilich in der Medicin erst nach langen Kämpfen errungen wurde. Aber Eines theilte die Medicin schon im Anfang dieser neuen Culturperiode, den Trieb nach eigner, selbstständiger Forschung, und dieser trug bald die schönsten Früchte, denn er riss die Medicin aus dem Moder des blinden Autoritätsglaubens, aus den Fesseln der spitzfindigen Dialektik und führte sie zurück auf ihre wahre, letzte Grundlage: die

Erkenntniss der Natur und der Organismen. Und so war es denn die anatomische Forschung, welche zuerst die Geister beschäftigte und den Grundstein bildete für die neue Epoche der Medicin, welche nun auch der pathologischen Anatomie neue Bahnen eröffnete, in denen sie von nun an in immer reicherer Entwickelung vorwärts schritt, bis sie aus einem unbedeutenden Anhängsel der Diagnostik zur vollständigen Wissenschaft wurde.

1. DIE PATHOLOGISCHE ANATOMIE IM SECHZEHNTEN JAHRHUNDERT.

Uebersättigt und angeekelt von dem unfruchtbaren und geistlosen Treiben der speculativen Dialektik, kehrte man im sechzehnten Jahrhundert mit Lust und Eifer zum Studium der Alten zurück; es wäre aber ein trauriges Zeichen geistiger Armuth für die modernen Culturvölker gewesen, wenn sie zur Erneuerung geistigen Lebens eben nur aus der Quelle alter griechischer Weisheit und Erkenntniss hätten schöpfen wollen; aber dem war nicht so, mit gleichem Feuer griff man in die eigne Brust und unternahm es auf eignem, selbstständigem Wege, den Fortschritt anzubahnen. Und so sehen wir auch in dieser Zeit in unsrer Medicin gleichzeitig auf der einen Seite ein neu belebtes Studium der alten griechischen Medicin, auf der anderen ein kräftiges Ankämpfen gegen das todte Nachbeten der Lehren der Alten und ein energisches Streben nach eigner Forschung. Letztere aber machte sich zunächst in der Anatomie geltend, und hier ist vor Allem epochemachend die grosse, auf reiche Untersuchung menschlicher Leichen gestützte Anatomie des Andreas Vesalius (1543), an welche sich würdig die Werke des Faloppia, Eustachio, Colombo und der übrigen grossen Anatomen dieser Zeit anschlossen. Obgleich die Gelegenheit, menschliche Leichen zu untersuchen, für den Anatomen in diesem Jahrhundert noch selten genug war, so konnten dieselben doch allmälig den Bau des menschlichen Körpers aus der Zergliederung desselben selbst erforschen; bei diesen Zergliederungen aber mussten ihnen auch nothwendigerweise krankhafte Veränderungen vorkommen und ihr Interesse erregen, und so finden wir auch in den Werken der Anatomen hie und da eingestreutes Material aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie.

Die Anatomen des sechzehnten Jahrhunderts gehören meist Italien an; einer der bedeutendsten derselben, Berengar von Carpi, der sich rühmen konnte, mehr als hundert menschliche Leichen secirt zu haben, theilt in seinem Commentar zu Mondini (1521) einige kurze Bemerkungen über Leichenbefunde mit; sparsame Notizen über Sectionen finden sich auch in verschiedenen Werken (1532) des Venezianers Nicolaus Massa. Beobachtungen über Veränderungen an Knochen, unter denen besonders interessant die über Schiefheit des Schädels durch Synostose, finden sich in dem Commentar des Anatomen Ingrassia zu dem Buche Galen's von den Knochen; während das Werk über Geschwülste (1552) desselben reicher an dialektischen Disputationen, als an Beobachtungen ist; bemerkenswerth ist Ingrassia auch noch durch sein Werk über die

Stellung der Veterinärmedicin zur Menschenarzneikunde. Rialdo Colombo spricht im fünfzehnten Buche seiner Anatomie (1559) mit Verachtung von den Aerzten, die keine Anatomie verstehen und keine Sectionen machen, und theilt einzelne Befunde von Veränderungen innerer Organe und von Missbildungen mit. Faloppia berührt in seinen anatomischen Beobachtungen (1561) auch einzelnes Pathologisches; in seinem Werke über Geschwüre und Geschwülste ist wenig von eignen Forschungen zu bemerken. In den anatomischen Werken (1564) des Eustachio finden sich zerstreute Andeutungen von Leichenbefunden; in der Vorrede zu seinen von Lancisi herausgegebenen Tafeln (1714) erzählt er, dass er der Erste war, welcher in Rom Sectionen zur Erforschung des pathologischen Befundes machte und dass er Gelegenheit hatte, ein ziemlich reiches Material zu sammeln, welches aber leider, ebenso wenig wie seine pathologisch-anatomischen Tafeln, jemals in der Oeffentlichkeit erschien. Auch in dem dritten in diesem Zeitalter erschienenen Werke über Geschwülste von Aranzio (1579) sind die Beschreibungen mehr auf das Ansehen an Lebenden, als auf die Untersuchung an Leichen gegründet, in den anatomischen Beobachtungen desselben Verfassers findet sich nur wenig Pathologisches. Der Begründer des neuen Aufschwungs der Anatomie, Vesal, hatte oft Gelegenheit zu pathologischen Leichenuntersuchungen und beabsichtigte auch, wie er in der Vorrede zu seiner Anatomie mittheilt, dieselben zu sammeln und zu veröffentlichen; leider geschah dies nie und so finden sich nur hie und da in seiner Anatomie eingestreute Notizen über pathologische Befunde; wahrscheinlich fand sich sein pathologisch-anatomisches Material unter den Papieren, die er in Verzweiflung über die Bornirtheit seiner Gegner verbrannte. Auch in einem anderen Werke Vesal's (Anatomicarum Fallopii observationum examen Venet. 1564) finden sich einige wenige Bemerkungen über pathologische Veränderungen. Im anatomischen Theater des Caspar Bauhin aus Basel (1592) sind hie und da Beobachtungen eingestreut, welche von Interesse für die pathologische Anatomie sind. Bedeutender als bei allen Vorgenannten ist das pathologisch-anatomische Material, welches sich in den anatomischen Werken (1573) des Volcher Koyter aus Gröningen findet; auch spricht sich derselbe (Observ. pag. 106) sehr scharf gegen die deutschen „Barbitonsores“, wie er die Aerzte betitelt, aus, und weist auf die Nothwendigkeit der Anatomie und Sectionen für die Medicin energisch hin. Ziemlich zahlreiche Befunde werden auch mitgetheilt von Cabrol, Lehrer der Anatomie zu Montpellier, in seinem anatomischen Alphabete (1594). Sehr vereinzelte Notizen finden sich in den Werken des eifrigen Gegners Vesal's, Jacobus Sylvius (1555).

Bei den praktischen Aerzten war schon im vorigen Jahrhundert das Interesse an Leichenöffnungen zur Auffindung der Todesursache und zur Erklärung der Krankheitserscheinungen erwacht und die Literatur des sechzehnten Jahrhunderts zeigt uns nun schon eine ganze Reihe von Werken, welche Mittheilungen von Leichenbefunden enthalten; dieselben enthalten freilich meist nur ganz auffällige Veränderungen, deren Verständniss noch gering war, da ja kaum der Anfang der

physiologischen Anatomie begonnen hatte, und man als krankhaft alles Auffällige und selbst die Leichenveränderungen betrachten musste. Noch suchte man bei den Sectionen mehr nach Curiositäten, als nach einer anatomischen Grundlage der Krankheiten, welche eben wie bei den Alten nur Symptomencomplexe waren; dennoch fiel mit dem wachsenden Material die Wichtigkeit der Sectionen für die Diagnostik immer mehr in das Auge und die pathologische Anatomie gewann eine gewisse, wenn auch noch nicht umfangreiche Bedeutung für den Praktiker. Das erste Werk, welches die Reihe der pathologisch-anatomischen Mittheilungen eröffnete und hierdurch einen gewissen Ruf erlangte, ist von Benivieni, und erschien im Jahre 1506; schon der Titel desselben (De abditis nonnullis ac mirandis morborum et sanationum causis) ist charakteristisch und bezeichnend für die ganze Richtung; das Werkchen enthält 101 Fälle, die ziemlich kurz und flüchtig beschrieben werden und an und für sich nur geringe Bedeutung haben. Dennoch ist das Erscheinen dieses Buches, welches mehr pathologisch-anatomisches Material enthält, als die ganze medicinische Literatur bis zum achtzehnten Jahrhundert, für die Geschichte unserer Wissenschaft von Wichtigkeit. Ihm reihen sich die Beobachtungen (1535) Benedetti's an, welcher schon in seiner Anatomie (1493) Notizen über Leichenbefunde gab. Auch in Spanien zeigen sich Spuren neuen Eifers für pathologische Anatomie bei dem berühmten Arzte Valles, in seinem Commentar zu Galen's Werke „de locis affectis“ (1551). Neue Beiträge finden sich bei Amatus Lusitanus (1557), den zelotische Unduldsamkeit bald aus Italien vertrieb, bei Jodoc. Lommius (1560), Kentmann (1565), welcher die im menschlichen Körper vorkommenden Steine beschrieb, Jac. Hollerius (1565), welcher zahlreiche Leichenbefunde über innere Krankheiten mittheilte, Joh. Wierus (1567) aus Brabant, welcher bekannt ist durch seine Bekämpfung der Hexenprocesse; Lud. Duretus (1571), einem der berühmtesten Aerzte Frankreichs in der damaligen Zeit; Franc. Valleriola (1573), Professor zu Turin, der zahlreiche Sectionen machte; Corn. Gemma (1575) in Loewen, Rembertus Dodonaeus (1581), dessen Werk zu den besten dieser Art gehört und durch zahlreiche eigne Beobachtungen am Sectionstische ausgezeichnet ist; Schenk von Grafenberg (1584), dessen Sammlung von Beobachtungen zum Theil auf sehr kritikloser Compilation beruht, aber auch einzelne gute aus eigner Beobachtung enthält; P. S. Diversus (1584), Arzt zu Faenza; Marc. Donatus (1586), der sich durch gute Beobachtungen auszeichnet, P. Forestus (1593) mit vielen eignen Fällen, Rain. Solenander (1596), Leibarzt des Herzogs von Cleve, der in der fünften Abtheilung seines Werkes verschiedene Leichenbefunde mittheilt; Bosco (1600) in Ferrara, mit wenigen, aber ziemlich werthvollen Befunden; Baillou, dessen Werke erst nach seinem Tode erschienen (1635) und reich an guten Beobachtungan aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie sind; Heurnius (1602), dessen Mittheilungen mit einiger Vorsicht aufzunehmen sind; Felix Plater (1614), welcher zum Theil auch dem folgenden Jahrhundert angehört und durch zahlreiche und gute Beobachtungen hervorragt.

Auch bei den Chirurgen dieses Jahrhunderts tritt deutlich das Streben nach anatomischer Forschung hervor, so dass auch ihre Werke von Bedeutung für die neue Entwickelung der pathologischen Anatomie sind. So findet sich manches Material schon bei Vigo (1514) und Ambroise Paré (1575); zahlreiche Beobachtungen aber bei van Hilden (1593), welcher noch in einem besonderen Werke auf Nutzen und Nothwendigkeit der Anatomie hinwies; sehr viel Werthvolles enthalten ferner die chirurgischen Werke des auch als Anatom bedeutenden Girolamo Fabrizio (1613).

Kleine zerstreute Mittheilungen von pathologisch-anatomischen Befunden sind ausserdem bei vielen anderen, insbesondere italienischen Autoren zu bemerken. (Vergl. Renzi l. c. T. III., auch Haller, Bibl. med. pract. T. II.)

2. DIE PATHOLOGISCHE ANATOMIE IM SIEBZEHNTEN JAHRHUNDERT.

Während das zechzehnte Jahrhundert vorzugsweise durch den Aufschwung der Anatomie ausgezeichnet war, die allgemeinen physiologischen Anschauungen aber dadurch wenig berührt wurden, ist das siebzehnte Jahrhundert ausgezeichnet durch die im Gebiete der Physiologie sich geltend machende selbstständige Forschung und die dadurch gewonnenen grossartigen Resultate. Auf dem Wege der einfachen, ruhigen empirischen Forschung in Verbindung mit dem Experimente wurden endlich die wahren Verhältnisse des Kreislaufs durch Harvey, wenn nicht neu entdeckt, doch zuerst in ihrem vollen Umfange erkannt und, was die Hauptsache ist, physiologisch begründet. Auf demselben Wege wurden auch in anderen Gebieten neue Wege gebahnt und ein neues grosses Hülfsmittel der exacten Forschung, das Mikroskop, herbeigezogen. Diese ganze Richtung der empirischen Forschung steht in engstem Zusammenhange mit den gleichen Bestrebungen der Physiker, Chemiker und Mathematiker und der insbesondere in England zum Durchbruch kommenden Realphilosophie, unter deren Vertretern für unsere Wissenschaft insbesondere Baco von Verulam (1561—1626) von Bedeutung ist. Wie reich auch der Gewinn war, welchen durch die neu belebte Forschung die Physiologie und die Anatomie in diesem Jahrhunderte davon trugen, im Gebiete der Pathologie kam man nur langsam vorwärts, hier überwog die theoretische Speculation noch sehr und die exacte Forschung brach sich nur langsam Bahn. Daher blieb auch die pathologische Anatomie in diesem Zeitraume wesentlich auf demselben Standpunkte stehen, den sie im vorigen eingenommen hatte. Das Material vermehrte sich allerdings mit jedem Jahre durch neue Beobachtungen, der Schatz des Wissens vergrösserte sich immer mehr in diesem Gebiet, aber nur wenige Männer erkannten die volle Bedeutung der pathologischen Anatomie, während die grosse Mehrzahl im Geiste des vorigen Jahrhunderts fortfuhr, die Leichenbefunde als Curiositäten zu sammeln und zu beschreiben, die Krankheiten aber fast ausschliesslich als Symptomencomplexe betrachtete. Dennoch häuft sich die Masse der Beobachtungen anatomischer Veränderungen schon so

bedeutend an, dass sie den denkenden Praktikern imponirt und sie den Theoretikern oder rohen Empirikern gegenüber anfangen, den Sectionstisch als denjenigen Platz zu bezeichnen, an welchem sich die Wege scheiden; wer keine Anatomie versteht, wer keine Sectionen macht, erfährt schon den Tadel der Besseren unter den Aerzten, wie uns hiervon PETER ROMMEL ein Beispiel giebt, der in den Ephemer. N. C. Dec. II. Ann. VIII. sich also vernehmen lässt: „Optimus sane ejusmodi empiricos et medicastros convincendi modus est anatomica cadaverum sectio, haec enim latentem in profundo veritatem in apricum producere, verumque medicum a falso et medicastro, qui verbosa garrulitate apud credulum vulgum facile sibi fidem et existimationem parit, discernere potest. Maxime tamen dolendum, utile hoc et in bene constituta republica valde necessarium, veram non raro et morbi et mortis indagandi causam medium, vel non, vel saltem iis concedi, qui in actionibus hujuscemodi plane hospites sunt, nec modum et methodum secandi norunt, nec solidum ferre judicium capaces sunt et nihilominus pro magnis Podaliriis et Chironibus haberi volunt". Selbst von Theoretikern, deren Bestrebungen übrigens nach ganz anderer Richtung gingen, wie z. B. VAN HELMONT, wurde der Werth der Leichenöffnungen für die Pathologie anerkannt (1648), und unter den Philosophen machte BACO VON VERULAM (1623) auf die regelmässige Untersuchung von Leichen aufmerksam (De dign. et augm. scient. IV. 2). Unter den Aerzten schrieb TH. BARTHOLINUS ein besonderes Werk (1674) über den Nutzen der Leichenöffnungen.

Auch in diesem Jahrhundert erfuhr die pathologische Anatomie von Seiten der Anatomen Berücksichtigung, und ihre Werke bieten uns neues Material dar. So finden wir in verschiedenen Werken RIOLAN's (1605) einzelne Thatsachen beigebracht; BARBETTA fügt, wie schon MONDINI that und PORTAL später in grösserem Maassstabe ausübte, in seiner Anatomie (1659) der Beschreibung der einzelnen Organe Bemerkungen über deren Veränderungen bei. Manche Befunde geben in ihren anatomischen Werken ferner KERKRING (1670), COLLINS (1680), MALPIGHI (1686), RUYSCH (1691) und G. COWPER (1697).

Sehr gross war im siebzehnten Jahrhundert die Zahl der Werke, in welchen gesammelte Beobachtungen, Krankengeschichten und Sectionsberichte, einzelne Befunde, Curiositäten und Monstrositäten mitgetheilt werden, während ein andrer grosser Theil solcher Mittheilungen in Zeitschriften erschien, insbesondere in den „Actae acad. n. c. Leopoldo-Carolinae", welche seit 1670 unter verschiedenen Titeln herausgegeben wurden. Auch in Programmen und Dissertationen fängt das pathologisch-anatomische Material an, sich geltend zu machen. Von den zahlreichen Verfassern hier einschlagender Werke mögen nur folgende genannt sein: CHIFFLET (1611), SMET (1611), FERDINANDI (1611), DE LA POTERIE (1615), LOYSEAU (1617), PISO (1618), G. HORST (1625), HOECHSTETTER (1624), SENNERT (1628), NIC. FONTANUS (1637), TULPIUS (1641), welcher die pathologische Anatomie nicht wenig bereicherte, BEWERWYK (1641), LOTICHIUS (1644), SALMUTH (1648), ZACUTUS LUSITANUS (1649), BOOT (1649), BORELLUS (1652), THOMAS BARTHOLINUS (1654),

einer der besten Beobachter dieser Zeit, dessen Werke reich an pathologisch-anatomischem Material sind, PANAROLUS (1652), J. D. HORST (1656), J. RHODIUS (1657), P. PAWIUS (1657), BONTIUS (1658), CHARLTON (1661), GFELDENKLEE (1662), VESSLING (1664), P. DE MARCHETTIS (1664), CASPAR BARTHOLINUS (1664), MOINICHEN (1665), VAN MEEKEREN (1668), J. R. SALZMANN (1669), CHESNEAU (1671), BURNET (1672), LOSSIUS (1672), BINNINGER (1673), SERRIER (1673), SCHRADER (1674), HOEFER (1675), MOLINETTI (1675), G. BLASIUS (1677), ein verdienter Forscher und Beobachter; SYLVIUS (1679) berühmt als Vertreter der chemiatrischen Schule, aber auch nicht ohne Verdienste für die pathologische Anatomie; PEYER (1681), HARDER (1681), GOECKEL (1683), DIEMERBROEK (1685), STALPAART VAN DER WYL (1681), durch zahlreiche und gute Beobachtungen ausgezeichnet, ebenso ST. BLANKAARD (1688), dessen Werk schon fast ausschliesslich der pathologischen Anatomie gewidmet ist, RIEDLEIN (1691), PECHLIN (1691), LENTILIUS (1698), HAGEDORN (1698), J. B. FONTANUS (1699), LANZONI (1698). Die meisten dieser Beobachter gehören Deutschland und Holland an; den Inhalt ihrer Werke auch nur im kürzesten Auszuge wiederzugeben ist hier unmöglich, doch geht schon aus der grossen Zahl derselben hervor, welche Fülle von Einzelbeobachtungen durch sie geliefert wurde.

Diese grosse Zahl von vielfach in jenen Werken, in Zeitschriften, Programmen und Dissertationen zerstreuten Einzelfällen rief nun auch das Bedürfniss nach Sammelwerken hervor. Das erste derselben, welches in diesem Jahrhundert erschien, von WELSCH (1668), hat einen beschränkten Sammelkreis und hat daher keine grosse Bedeutung; dagegen liefert uns das zweite, das Sepulchretum anatomicum BONET's (1675) eine ziemlich vollständige Uebersicht dessen, was seit dem vorigen Jahrhundert bis zur Zeit des Verfassers von pathologisch-anatomischem Material in der Literatur niedergelegt worden war, weshalb dieses Werk für die Geschichte unsrer Wissenschaft wichtig ist. Schon der Umfang dieses Werkes (die zweite von MANGET besorgte Ausgabe umfasst drei ziemlich starke Foliobände) zeigt uns den Reichthum des durch die Bestrebungen zweier Jahrhunderte zusammen gebrachten Beobachtungsmaterials. Die Zahl der Autoren, von welchen in diesem Werke Beobachtungen mitgetheilt werden, beträgt 470. Es finden sich nun freilich unter diesen Beobachtungen sehr viele, welche diesen Namen kaum verdienen; eine Masse Fälle sind ohne alle Kritik aufgeführt, aber daneben enthält diese Sammlung auch das Gute und Werthvolle. Die Mittheilungen aus den Quellen sind meist kurz und dürftig, wie letztere oft selbst, in den Zusätzen des Verfassers zeigt sich mehr Gelehrsamkeit, als ausgedehnte pathologisch-anatomische Kenntniss. Die Beobachtungen werden der Reihe nach aufgeführt, aber keine Gesammtresultate über die einzelnen Krankheiten oder anatomischen Veränderungen zusammengestellt; die Anordnung geschieht nach den Symptomencomplexen und nicht nach den anatomischen Veränderungen, welche eben nur zur Erläuterung der Symptomencomplexe, d. h. der eigentlichen Krankheiten dienen sollen. Die Zahl sämmtlicher Beobachtungen beträgt 2934 und vertheilen sich dieselben in folgender

Weise: I. De affectibus capitis 777: de dolore capitis 130; de apoplexia 76; de soporosis affectibus 58; de catalepsi seu catocho 6; de insomniis et incubo 2; de vigiliis praeter naturam 8; de phrenitide, paraphrenitide et delirio 45; de mania et rabie s. hydrophobia 17; de melancholia et affectione hypochondriaca 52; de imaginatione etc. 22; de vertigine 22; de epilepsia 60; de convulsione 38; de stupore, tremore etc. 26; de paralysi 32; de hydrocephalo 28; de catarrho 20 (nur zum Theil eigentliche pathologisch-anatomische Beobachtungen); de oculorum affectibus 40; de aurium affectibus 13; de narium affectibus 17; de oris affectibus 36; de vitiis vocis et sermonis 24; de angina 5; II. de affectibus pectoris 811: de respiratione laesa 200; de suffocatione 50; de tussi 37; de pectoris dolore 63; de sputo sanguinis 29; de exspuitione purulenta 20; de tabe pulm. 217; de palpit., trem., dolore cordis 46; de pulsibus praeternaturalibus 45; de leipothymia 34; de morte repentina 61; de gibbositate 9; III. de affectibus imi ventris 1033: de inappetentia 18; de fame praeternaturali 16; de siti morbosa 13; de deglutitione laesa 28; de singultu et ruminatione 10; de concoctione laesa 15; de ventriculi dolore 59; de vomitu et nausea 89; de cholera morbo 5; de alvi profluviis incruentis 32; de dysenteria 36; de excrementis alvi praet. nat. etc. 26; de adstrictione alvi 17; de ventris dolore colico 79; de haemorrhoidibus 3; de hypochondriorum tumore 27; de hypochondr. dolore 33; de ictero 39; de scorbuto 11; de cachexia, anasarca etc. 25; de ventris tumore, hydrope 166; de lumbor. dolore, nephritide et calculo renum 47; de hypogastrii dolore 15; de urinae suppressione 21; de urinae difficultate 37; de diabete 5; de urinae incontinentia 3; de urinis non naturalibus 37; de herniis 29; de testiculorum dolore 5; de gonorrhoea 8; de uteri procedentia 16; de hystericis affectibus 9; de salacitate, venere languida etc. 9; de menstruo fluxu suppresso etc. 9; de fluore muliebri, mola etc. 3; de graviditate falsa, tubaria, hermaphrodit. etc. 7; de abortu, puerperiis etc. 22; IV. de febribus, affectibus ext. artuum etc. 314: de febribus 80; de tumoribus 38; de vulneribus 65; de ulceribus 11; de fract., luxat. etc. 6; de decubitu impedito 6; de arthritide 15; de lue venerea et plica polonica 6; de venenis 30; de cutan. infect. 7; miscellanea etc. 50. Diese Uebersicht der einzelnen Abschnitte zeigt uns nicht allein die grosse Zahl der Beobachtungen, sondern unterrichtet uns auch über die Auffassung der Krankheiten in damaliger Zeit. Vergleichen wir diese zahlreichen Symptomengruppen mit den Krankheiten, wie wir sie in den Hauptwerken der alten griechischen Medicin verzeichnet finden, so erkennen wir bei den Alten einen viel regeren anatomischen Sinn, ein grösseres Streben, die Krankheiten zu localisiren und hiernach zu benennen, während wir in diesem Sammelwerke des siebzehnten Jahrhunderts reine Symptomatik ohne Bezug auf Veränderungen gewisser Organe finden. Dagegen liefern die in diesem Werke zusammengestellten Beobachtungen eine so reiche Grundlage zur Localisirung der Krankheiten, wie sie in den alten Zeiten der Medicin niemals existirte. Ausser dem eben besprochenen haben wir in dieser Zeit noch mehrere Sammelwerke von Manget (1695), welche

theils der Anatomie, theils der pathologischen Anatomie und Chirurgie gewidmet sind, jedoch die erstgenannte Wissenschaft vorzugsweise berücksichtigen; das für uns besonders interessante Werk (Bibliotheca medico-practica, qua omnes humani corporis morbosae affectiones, artem medicam propius spectantes explicantur et per curationes, consilia, observationes et cadaverum inspectiones anatomicas tractantur) ist ein Seitenstück zu dem vorigen Werke und in demselben Geiste aufgefasst.

Ausser den Werken der Anatomen, der Praktiker und Compilatoren, sind dann noch von Bedeutung die monographischen Werke über einzelne Krankheiten, deren pathologische Anatomie durch dieselben bereichert wird. So werden die ersten Grundlagen zur Kenntniss der anatomischen Veränderungen des Herzens und der Gefässe niedergelegt in den Werken von Harvey (1628), Lower (1669) und Vieussens (1685); die Krankheiten der Lunge, insbesondere die Phthisis, fanden Bearbeiter in Bartoletti (1633), Bennet (1656) und Morton (1689); die anatomischen Veränderungen des Gehirns wurden zuerst einigermaassen aufgeklärt von Wepfer (1658) und Willis (1667); um die pathologische Anatomie der Leber, insbesondere aber der Rhachitis, erwarb sich Glisson (1654) Verdienste, sowie Spiegel (1624) um die Erkenntniss der Veränderungen bei Intermittens. In gewisser Weise epochemachend war das Werk von Schneider (1660), in welchem endlich die uralte Lehre von dem aus dem Hirn durch die Löcher des Siebbeines in die Nase, Rachen und Brust herabfliessenden, verderblichen Schleime gründlich widerlegt und für immer beseitigt wurde.

Unter den Chirurgen dieses Jahrhunderts ist für die pathologische Anatomie fast allein bedeutend: Marc Aurelio Severino, dessen Werk über Geschwülste (1632) alle übrigen bisher in diesem Gebiete veröffentlichten Leistungen weit überragt. Von weit geringerer Bedeutung sind die über denselben Gegenstand in dieser Zeit von Balducci (1612), Saporta (1621) und Cortese (1633) gelieferten Werke. Auch in der gerichtlichen Medicin zeigen sich die ersten Anfänge der Benutzung der pathologischen Anatomie, so in den Werken von Zacchias (1621) und Bohn (1704). Die vergleichende Pathologie wurde im siebzehnten Jahrhundert nur von Langius in einem kleinen Werke (1689) berücksichtigt. Die pathologische Anatomie der Thiere machte weder in diesem noch im vorigen Jahrhundert irgend welche Fortschritte, selbst die besten Autoren der Thierheilkunde berühren kaum die anatomischen Veränderungen innerer Organe; der einzige, welcher die Anatomie pflegte und auch etwas für die pathologische Anatomie that, war Carlo Ruini (*Dell' Anatomia e dell' infirmita del Cavallo, Bologna* 1589), welcher aber mit seiner Richtung ohne Einfluss blieb.

3. DIE PATHOLOGISCHE ANATOMIE IM ACHTZEHNTEN JAHRHUNDERT.

Das achtzehnte Jahrhundert, in welchem das geistige Leben der modernen Culturvölker frisch und kräftig vorwärts ging, in kühnem Aufschwunge sich von den letzten Schlacken des mittelalterlichen Systems in Leben, Kirche und Staat befreite und das innere Denkvermögen

zur freien Entwickelung und Herrschaft kam, brachte auch neues Leben und Schaffen in die Naturwissenschaften und Medicin. Die empirische Forschung und die inductive Methode gelangten mehr und mehr zur vollen Geltung, was durch sie im vorigen Jahrhundert durch Harvey errungen worden, wurde durch den grossen Forscher Albert von Haller weiter geführt und eine neue Epoche in der Physiologie eingeleitet; vielfach waren die Entdeckungen im Gebiete der Anatomie, aber auch in der praktischen Medicin und Chirurgie zeigt sich ein neuer vorwärts strebender Geist. Die Zeiten der ausschliesslich symptomatischen Auffassung der Krankheiten, wie sie noch im vorigen Jahrhundert bei Sydenham in höchster Blüthe obwaltete, waren vorüber, bei allen bedeutenden Pathologen dringt der Grundsatz durch, dass die Erkenntniss und mit ihr die Heilung der Krankheiten in erster Linie auf Erkenntniss der Anatomie und Physiologie des Körpers begründet werden muss und dass die einzelnen Krankheiten nur mit Hülfe der Kenntniss der Veränderungen, welche sie im Körper hervorrufen, richtig beurtheilt werden können. Blieb auch die Krankheit immer noch ein mehr oder weniger personificirter Symptomencomplex, hielt man auch vielfach die anatomischen Veränderungen nur für die Producte des „Krankheitswesens", so erkannte man doch, dass die meisten der überhaupt existirenden, aufgestellten und beschriebenen Symptomencomplexe im engsten Zusammenhange mit gewissen anatomischen Veränderungen der Organe des Körpers stehen und in denselben grösstentheils ihre Erklärung finden. Und diese Erklärung der Symptomencomplexe in anatomischen Veränderungen nachzuweisen und so den Krankheiten ihren Sitz anzuweisen, nicht blos nach Vermuthungen aus den Symptomen, wie es die Alten thaten, sondern aus Leichenöffnungen, das wurde nun die Aufgabe aller Aerzte, die, unbefriedigt von dem Symptomenspiel der alten Medicin, nach neuer, positiver Begründung der Erkenntniss der Krankheiten strebten. Der pathologischen Anatomie wurde somit ein weites neues Feld eröffnet und statt zur Sammlung massenhafter Einzelheiten und Curiositäten zu dienen, wurde ihr nun die Aufgabe, eine Grundlage für die ganze Praxis zu liefern und für alle Krankheiten die anatomische Seite zu ergründen und festzustellen. Daher finden wir nun auch im achtzehnten Jahrhundert eine ganze Reihe von Werken, welche der pathologischen Anatomie ausschliesslich gewidmet sind, und letztere tritt als ein sehr wichtiger Zweig in die Reihe der übrigen Disciplinen der Medicin.

Derjenige, in dessen Werken dieser neue Geist der Medicin am schärfsten ausgeprägt ist, welcher aber auch am meisten beitrug, letzteren zu entflammen und zu beleben und an dessen Namen sich daher vorzugsweise die Neubelebung der pathologischen Anatomie im achtzehnten Jahrhundert knüpft, ist Giovanni Battista Morgagni. Derselbe, im Jahre 1682 zu Forli in der Romagna geboren, kam in seinem sechzehnten Jahre nach Bologna und wurde hier der Lieblingsschüler und Assistent des berühmten Anatomen Valsalva; unter dessen Leitung machte er die gründlichsten Studien in der Anatomie, hatte aber auch reiche Gelegenheit zu pathologisch-anatomischen Untersuchungen und

verdankte auch auf letzterem Gebiete seinem Lehrer Valsalva reiche Belehrung, indem diesem ein grosser Schatz von Beobachtungen zu Gebote stand, wie wir aus den Werken Morgagni's selbst ersehen. Im Jahre 1715 wurde Morgagni Professor der Anatomie zu Padua und benutzte diese Stellung zu zahlreichen und gründlichen Untersuchungen im Gebiete der pathologischen Anatomie; schon in seinen ersten, anatomischen, Werken (1706) erkennen wir den fleissigen Forscher, aber den ganzen reichen Schatz seiner Kenntnisse legte er erst nieder in seinem 1761 zu Venedig erschienenen grossen Werke: De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. Sitz und Ursache der Krankheiten durch die pathologische Anatomie zu ergründen, das war die Aufgabe, welche Morgagni sich stellte und die er auch löste, so weit es seine Kräfte und der wissenschaftliche Standpunkt seines Jahrhunderts erlaubten. Das genannte Werk, ein stattlicher Folioband, zerfällt in fünf Bücher, jedes derselben in „Epistolae ad amicum", deren Zahl im Ganzen 70 ist und die wieder in einzelne Artikel zerfallen. Das erste Buch enthält die Krankheiten des Kopfes, das zweite die des Thorax, das dritte die des Bauches, das vierte die allgemeinen und die chirurgischen Krankheiten, und das fünfte Zusätze zu den früheren; wir finden also genau dieselbe Anordnung des Materials wie bei Bonet und dies wiederholt sich dann auch bei der Besprechung der einzelnen Krankheiten, indem auch hier die Symptomencomplexe an die Spitze gestellt werden, und zwar ziemlich dieselben wie im Sepulchretum anatomicum (s. o.). In jedem Briefe wird ein Symptomencomplex abgehandelt; es werden zuerst eine Anzahl Krankheitsgeschichten mit den Sectionsberichten aufgeführt; an diese reiht sich dann eine kritische Besprechung der früheren zugehörigen Beobachtungen und der Ansichten anderer Autoren, und auch bei dieser Gelegenheit werden Leichenbefunde mitgetheilt; eine abgeschlossene, systematische Darstellung der anatomischen Veränderungen aber wird nicht gegeben. Die mitgetheilten Fälle stammen sämmtlich aus eigner Beobachtung oder der Valsalva's; ihre Zahl, sowie die der eingestreuten Einzelbefunde ist sehr bedeutend, und es ist zweifellos in diesem Werke das grossartigste pathologisch-anatomische Material für dieses und alle früheren Jahrhunderte niedergelegt. Daher erfuhr nun unsere Wissenschaft durch dieses Werk Morgagni's eine sehr umfängliche Bereicherung; eine grosse Zahl der wichtigsten Veränderungen der einzelnen Organe werden von ihm zuerst beschrieben und für die Pathologie verwerthet. Die Beschreibungen sind meist gut und treffend, gehen oft mit überraschender Genauigkeit in die feinsten Einzelheiten ein, so dass wir überall die sorgfältige und scharfe Beobachtung bewundern müssen. Die Schilderung der Veränderungen bezieht sich natürlich nur auf die äusseren Verhältnisse: Farbe, Consistenz, Grösse u. s. w., und nach letzteren werden dann die einzelnen Veränderungen bestimmt und bezeichnet und nicht nach den Grundprocessen, nach welchen wir jetzt bestimmen und urtheilen. Dass eine bestimmte Veränderung des einen Falles einer anderen äusserlich verschiedenen bestimmten Veränderung anderer Fälle ihrem Wesen nach zugehören und nur ein anderes Stadium ein und derselben

Veränderung darstellen kann, entging MORGAGNI für einzelne Fälle nicht, in der grossen Mehrzahl der Fälle aber war es MORGAGNI noch nicht möglich, die Zusammengehörigkeit gewisser Reihen von Veränderungen und den Entwickelungsgang der anatomischen Vorgänge in verschiedenen Stadien zu erkennen, da hierzu ein noch reicheres Material, eine bessere Uebersicht desselben und Hülfsmittel, wie die Histologie und das Mikroskop, gehörten, welche das achtzehnte Jahrhundert noch nicht bieten konnte. Auch war es ferner in dieser Zeit noch nicht möglich, die Leichenveränderungen mit Sicherheit stets von wirklichen krankhaften Veränderungen zu unterscheiden, was ebenfalls erst dem folgenden Jahrhundert vorbehalten war. Trotz diesen und anderen Mängeln bleibt aber das genannte Werk im höchsten Grade bewunderungswürdig und von hohem Werthe für den Entwickelungsgang der pathologischen Anatomie, indem dieselbe erst nach dem Erscheinen dieses Werkes in ihrer hohen Bedeutung für die Pathologie von den meisten Aerzten erkannt und von da an mit Eifer betrieben wurde.

Betrachten wir nun zunächst die übrige specifisch pathologisch-anatomische Literatur dieses Jahrhunderts, so finden wir im Jahre 1713 das erste Werk, welches man als eine Art Compendium der pathologischen Anatomie ansehen kann, verfasst von J. M. HOFMANN, Professor zu Altdorf; es ist ohne grosse Bedeutung, enthält nichts Neues und giebt keine neue Richtung an. Vereinzelte Beobachtungen lieferten S. SALZMANN (1709), BARRÈRE (1751), CLOSSY (1763), CHESTON (1766), METZGER (1787), A. J. VAN DOEWEREN (1789). Eine grössere Abhandlung über pathologische Anatomie lieferte VICQ D'AZYR (1789), eine praktische Zergliederungskunst FISCHER (1791). Eine Reihe von Schriften sucht den Werth und die Bedeutung der pathologischen Anatomie an das Licht zu stellen; an der Spitze derselben steht eine Schrift des berühmten FRIEDRICH HOFMANN in Halle (1707), derselben folgen die Schriften von CANT (1721), ALBINUS (1723), G. A. MUELLER (1753), GIANELLA (1755), s'GRAEUWEN (1771), SANDIFORT (1772), SCHINZ (1786) und SILBERMANN (1790). Die von GOHL (1717), PH. F. TH. MECKEL (1805) und HECKER (1796) herausgegebenen Zeitschriften waren vorzugsweise für pathologische Anatomie bestimmt, während auch die übrigen bestehenden Zeitschriften zahlreiche Aufsätze aus diesem Gebiete erhielten. Ein grösseres Sammelwerk gab LIEUTAND (1767) heraus; in demselben finden wir das Material zum ersten Mal nicht nach den Symptomencomplexen geordnet, sondern nach den Organen und deren Veränderungen, welche an einzelnen Fällen erläutert werden; also das erste Werk, in welchem die anatomische Seite der Krankheiten in den Vordergrund gestellt wird. Die Fälle sind meist der gesammten Literatur der vergangnen Jahrhunderte entnommen und in kurzen Beschreibungen mit Angabe der Quellen wiedergegeben; nur wenige sind der eignen Beobachtung entnommen. Der erste Band umfasst die Veränderungen der Unterleibsorgane mit 1776 Fällen, der zweite die Veränderung der Organe der Brusthöhle mit 947 und des Kopfes mit 563 Fällen, der dritte die äusseren Veränderungen mit 238 Fällen und eine umfangreiche Gegenüberstellung der Symptome und der Leichenbefunde. Das

Werk hat einen geringen wissenschaftlichen Werth, ist aber als Sammelwerk von Bedeutung und wohl zu brauchen. Grosse Verdienste um die pathologische Anatomie erwarb sich E. Sandifort (1772) durch seine zahlreichen pathologisch-anatomischen Beobachtungen, die er in verschiedenen Werken, insbesondere in dem vier starke Foliobände umfassenden Museum anatomicum veröffentlichte. Letzteres Werk, mit vorzüglichen Tafeln versehen, gehört zu den bedeutendsten Erscheinungen in diesem Jahrhundert. Von geringerem Werthe sind die Beschreibungen, welche Vater (1750) von seinem eignen, Walter (1775, 1796) vom Berliner und Koehler (1795) von Loder's Museum gaben, obschon auch in diesen Werken, insbesondere in dem zweitgenannten, viele gute Beobachtungen niedergelegt wurden. Interessant als das erste Lehrbuch der pathologischen Anatomie sind die Primae lineae anatomicae pathologicae von Ch. Fr. Ludwig, Professor zu Leipzig (1785). Dieses kleine Werkchen enthält zum ersten Male die Veränderungen der einzelnen Organe des Körpers der Reihe nach beschrieben und nicht blos wie in allen früheren Werken durch Fälle erläutert. Die Beschreibungen sind freilich sehr kurz und oft werden eben nur die Veränderungen genannt, ohne näher beschrieben zu werden; der Verfasser schöpft nur aus der Literatur und nicht aus eignen Beobachtungen, weshalb die Citate die grössere Hälfte des Buches bilden. Umfangreicher ist das erste in deutscher Sprache erschienene Handbuch der pathologischen Anatomie von Conradi (1796), welches übrigens in derselben Weise angeordnet ist wie das vorige; auch hier schöpft der Verfasser nur aus der Literatur und giebt in kurzen Sätzen die Resultate seiner Studien. Hingegen ist die pathologische Anatomie von Baillie (1793) fast ausschliesslich auf eigne Beobachtungen gestützt und gehört mit dem von demselben Verfasser herausgegebenen Atlas, dem ersten ausschliesslich der pathologischen Anatomie gewidmeten Bildwerke, zu den verdienstlichsten Leistungen in unserer Wissenschaft in diesem Jahrhundert. Die von Soemmering besorgte deutsche Ausgabe ist durch manche Zusätze und Beobachtungen dieses ausgezeichneten Forschers bereichert.

Aeusserst zahlreich ist im achtzehnten Jahrhundert die Zahl der Werke, welche ausser anatomischen und klinischen, vorzugsweise auch pathologisch-anatomische Beobachtungen gesammelt und zusammengestellt enthalten. Hierher gehören die Schriften von Ridley (1703), J. Wolf (1704), A. Brendel (1706), Bidloo (1708), J. Salzmann (1709), Blair (1718), Santorini (1724), Stenzel (1728), Bassius (1731), Joh. Fantonius fil. (1738), Fabrizius (1741), Trioen (1743), Guenz (1744), Timmermann (1750), Lambrecht (1751), Targioni-Tozetti (1752), Boehmer (1752), Tabarrani (1753), Loeseke (1754), Jenty (1757), Huber (1760), Peter Camper (1760), Baader (1762), Hartmann (1763), Benvenuti (1764), Biumi (1765), Lentin (1779), Buettner (1769), Forlani (1769), E. F. Eschenbach (1769), Nicolai (1769), Ch. G. Ludwig (1769), J. F. Isenflamm (1771), Insfeld (1772), Hautesieck (1772), J. G. Walter (1775), Werner (1776), Home (1780), Daniel (1781), Selle (1782), Plenciz (1783), Rezia (1784), Ch. G. Eschenbach (1784), Le-

veling (1786), Arnemann (1787), W. Stark (1789), Monteggia (1789), Montaux (1789), Greding (1790), Gilibert (1791), Penada (1793), Wichmann (1794), Benkö (1794), Knackstaedt (1797). Aufgabe einer speciellen Geschichte der pathologischen Anatomie wäre es, die Beobachtungen aller dieser Männer, soweit sie ein Gewinn für die Wissenschaft sind, hervorzuheben und für die Darstellung des Fortschrittes der pathologischen Anatomie zu verwerthen.

Nicht geringe Förderung fanden einzelne Abschnitte unserer Wissenschaft in Werken, welche der Darstellung besonderer Krankheiten bestimmt waren; so wurde gefördert die pathologische Anatomie des Herzens durch Lancisi (1707) und Senac (1749); der Knochen durch Cheselden (1733), Troja (1775), Bonn (1783), Wiedmann (1793), van Heekeren (1798) und Scarpa (1799); der Leber durch Bianchi (1741), des Hirns durch Gennari (1782), der Darmschleimhaut bei Typhus durch Roederer und Wagler (1764, 1782), des Oesophagus durch Bleuland (1785); der weiblichen Genitalien durch de Graaf (1705); verschiedener Organe durch Schurig (1720).

Sehr bezeichnend ist es für die herrschende Richtung dieses Jahrhunderts, dass die sämmtlichen bedeutenden Pathologen und Kliniker für die pathologische Anatomie thätig waren und ihre Werke als solche angeführt werden können, durch welche unsere Wissenschaft gefördert wurde. Allen voran steht hierin Fr. Hofmann (1707) in Halle, welcher zahlreiche Sectionen machte und sehr für die pathologische Anatomie thätig war. Manches Interessante aus diesem Gebiete enthalten auch die Werke des berühmten Herm. Boerhaave (1709) zu Leyden; hervorzuheben sind ferner in dieser Beziehung die bedeutendsten Männer der ältesten Wiener Schule: van Switen (1766), de Haën (1758), Stoerck (1760), Collin (1764), Stoll (1779), denen sich in würdiger Weise Joh. Pet. Frank (1785) anschliesst. Von den deutschen Klinikern ist auch Reil (1790) hier zu nennen. Von den englischen Klinikern sind als Förderer unserer Wissenschaft vorzugsweise Huxham (1765), Pringle (1765) und Fothergill (1783) zu nennen, von den französischen Sauvages (1768) und Pinel (1798), von den italienischen Borsieri (1785).

Auch den Chirurgen dieses Jahrhunderts verdankt die pathologische Anatomie vielfache Förderung und ihre Werke gehören mit zu den Fundgruben unserer Wissenschaft; besonders hervorzuheben sind hier die Werke von Saviard (1702), Petit (1705), Heister (1718), le Dran (1731), C. C. Siebold (1769), Theden (1776), Richter (1782), Benj. Bell (1783), Will. Hunter (1784), John Hunter (1786), Stark (1787), Pott (1791), Desault (1795), Scarpa (1799), Charl. Bell (1798). Am umfangreichsten waren die Leistungen Bell's, J. Hunters und Scarpa's, welcher letztere insbesondere die pathologische Anatomie der Knochen, Hernien und Aneurysmen wesentlich förderte. Hier sind auch noch die Werke über Geschwülste von Astruc (1759), Plenck (1767), van Gesscher (1786), Bertrandi (1788) und Abernethy (1795) zu nennen, unter denen das letztere das bei Weitem bedeutendste ist, welches vorzugsweise der pathologischen Anatomie der Geschwülste förderlich war.

Zu den Männern, welche im achtzehnten Jahrhundert für die pathologische Anatomie thätig waren, gehören wie in den früheren Jahrhunderten auch die Anatomen. Manches Interessante findet sich in den Werken PALFYN's (1718) und VALLISNIERI's (1733), zahlreiche Beiträge zu unserer Wissenschaft lieferte der grösste Gelehrte und Forscher dieses Jahrhunderts ALBERT VON HALLER (1739), dessen unermüdlicher Forschergeist sich auf alle Gebiete der Medicin mit gleichem Eifer erstreckte. In Göttingen war auch WRISBERG (1789) mit Interesse der pathologischen Anatomie zugewandt. In Halle arbeiteten J. F. MECKEL sen. (1755) und PH. F. TH. MECKEL (1788) für unsere Wissenschaft; wichtige Beiträge für dieselbe lieferten ferner PROCHASCA (1784) und SOEMMERING (1791), und einiges Interessante auch MAYER (1783).

Die vergleichende Pathologie und mit ihr auch die pathologische Zootomie förderten durch einzelne Schriften: G. E. STAHL (1705), A. G. CAMPER (1787), J. P. FRANK (1790), MUELLER (1792) und NEBEL (1798). Manche interessante Leichenbefunde von Thieren finden sich in dem grossen Werke MORGAGNI's (s. o.). Von Seiten der Thierärzte erhielt die pathologische Zootomie, sowie die physiologische etwas mehr Förderung als in früheren Zeiten, doch waren die Fortschritte immer noch schwach und waren von geringer Bedeutung für die Pathologie der Thiere. Als Begründer einer besseren, wissenschaftlichen Richtung wird meist BOURGELAT (1712—1779), der Begründer der ersten Veterinärschule (zu Lyon 1762) und Director der grossen Schule von Alfort (1765), genannt, doch enthält dessen Hauptwerk (*Élémens d'hippiatrique*, 1750—1753) grösstentheils nur technische Praxis. Mehreres aus unserem Gebiete findet sich in den Schriften des jüngeren LAFOSSE (1739—1820), des heftigen Gegners der Thierarzneischulen zu Lyon und Alfort. Diese Schulen übrigens und die später zu Wien (1767), Berlin (1790), Dresden, München, Hannover und anderen Städten gegründeten Veterinärschulen wurden allmälig die Ausgangspunkte der neuen wissenschaftlichen Richtung in der Thierheilkunde, welche im folgenden Jahrhundert auch für die pathologische Zootomie ihre Früchte trug.

4. DIE PATHOLOGISCHE ANATOMIE IM NEUNZEHNTEN JAHRHUNDERT.

Das im vorigen Jahrhundert begonnene rege geistige Leben in allen Gebieten der Naturwissenschaften und Medicin kam im neunzehnten Jahrhundert zur vollsten Entwickelung. Erst bei den Naturforschern und Physiologen, später auch bei den Pathologen wurde es zur unbestreitbaren Gewissheit, dass nur die empirische Forschung nach der inductiven Methode zur wahren Erkenntniss führen könne. Die Medicin wurde endlich den Fesseln der theoretischen Speculation, der aus der Welt abstracter Ideen construirenden Philosophie entrissen und zur Erfahrungswissenschaft. Die pathologischen Anschauungen erlitten allmälig eine wesentliche, principielle Aenderung; hatte man in den alten Zeiten die abgerundeten Symptomencomplexe als Krankheiten hingestellt und dieselben mehr oder weniger bewusst oder unbewusst per-

sonificirt, hatte man dann dieselben Krankheiten durch Erforschung der anatomischen Grundlagen derselben zu grösserer Abrundung und Sicherheit zu bringen gesucht, so liess man jetzt diese abstracten Krankheitswesen fallen und lernte die Krankheit nach den Grundgesetzen unbefangener empirischer Forschung auffassen. Letztere hatte gezeigt, dass die Krankheit kein von aussen in den Körper eingedrungenes Wesen sei, welches im Körper nach eignen Gesetzen schalte und walte, sondern dass sie nichts sei als eine Aeusserung der Lebensthätigkeit des Körpers und seiner Organe unter abnormen Bedingungen; dass also die Krankheitserscheinungen von den Lebenserscheinungen im innersten Wesen nicht verschieden sind, dass sie denselben Gesetzen unterworfen sind wie letztere, dass es selbst nur Lebenserscheinungen sind, die nur darum von den gewöhnlichen abweichen, weil die Lebensgesetze unter abnormen Bedingungen zur Wirkung kommen. Die Krankheit wurde so selbst zu einem Lebensvorgange; wie man aber zur Einsicht kam, dass man das gewöhnliche Leben und seine Vorgänge nur erkennen könne durch empirische Erforschung der Theile des Körpers, an welchen diese Vorgänge sich äussern und aus deren Thätigkeit die Lebenserscheinungen hervorgehen, so kam man auch bald zu der Ueberzeugung, dass auch das kranke Leben und seine Vorgänge nur auf diese Weise zu erkennen seien. Um den Zwecken der Physiologie zu genügen, musste man den Bau des Körpers, die einzelnen Theile dieser kunstvollen Maschine möglichst vollkommen zu erkennen suchen; hierbei musste man aber bald über die dem blossen Auge sichtbaren Theile hinausgehen und die letzten, mikroskopisch kleinen Theilchen aufsuchen, an welche die Lebensthätigkeit gebunden ist, und so brachte die empirische Forschung mit Hülfe des längst gekannten, aber nur wenig gebrauchten Mikroskops eine ganz neue Wissenschaft, die mikroskopische Anatomie oder die Gewebslehre, Histologie, an den Tag. Diese Erweiterung der Erkenntniss und des Wissens musste nun auch auf das Gebiet der Pathologie übertragen werden, zur Erforschung der Lebenserscheinungen des Kranken mussten die Veränderungen zurückverfolgt werden bis auf die feinsten Gewebstheile, und so entstand an der Seite der bisherigen pathologischen Anatomie als neuer Zweig die pathologische Histologie oder Gewebslehre. Mit diesem neuen Hülfsmittel versehen und nicht mehr gebunden an die Abrundung anatomischer Grundlagen für beschränkte Symptomencomplexe, erstreckte sich nun die pathologisch-anatomische Forschung auf das ganze Gebiet der im Körper, seinen Organen und Geweben vorkommenden anatomischen Veränderungen, suchte deren Entwickelung zu erkennen und so das kranke Leben von dieser Seite aus möglichst umfangreich zu ergründen. Die Leichenuntersuchungen werden nun mit erneutem Eifer und in grösserer Zahl als früher vorgenommen, an dieselben dann die mikroskopische Untersuchung gereiht und mit dieser auch stets die chemische verbunden. Auf diese Weise gelangte man bald zu einem Material, welches das der früheren Jahrhunderte unendlich übertraf, man lernte nicht blos einzelne, isolirt neben einander stehende, einzelnen Symptomencomplexen entsprechende, Veränderungen,

sondern jeden krankhaften Process in den einzelnen Organen in seinem ganzen Entwickelungsgange kennen und erfasste die Natur der allgemeinen Krankheitsprocesse selbst von ihrer materiellen Seite im vollsten Umfange. Die pathologische Anatomie hörte nun auf, eine abhängige Dienerin der nächsten Zwecke technischer Praxis zu sein; sie erhielt die Aufgabe der naturwissenschaftlichen Erforschung des kranken Lebens und Körpers nach allen Seiten hin, um so im Verein mit der physiologischen Anatomie die Grundlage zu liefern zur endlichen Erkenntniss des Lebens und seiner Gesetze. So ward dem Forscher auf diesem Gebiete das höchste Ziel der Wissenschaft gesetzt und ihm so der Weg gezeigt, wie er durch eifrige, begeisterte Arbeit in seinem Gebiete zu dem grossen Endziel der Menschheit: der Erkenntniss der Wahrheit sein Theil beitragen könne. Und gross, grösser wie in jedem der früheren Jahrhunderte wurde die Zahl der Arbeiter, welche sich auf dieses Gebiet der Forschung begab und noch auf demselben thätig ist. Aber jede Arbeit für die Zwecke der Wissenschaft trägt jederzeit auch ihre Früchte für das Leben, und es war zunächst vorzugsweise der Arzt, welcher sie brach und zum Heile der Menschheit benutzte. Durch die zahlreichen Arbeiten im Gebiete der pathologischen Anatomie und Histologie wurde nicht allein die Erkenntniss der Krankheit im Allgemeinen und der allgemeinen Krankheitsprocesse gefördert und gegen frühere Zeiten unendlich gesteigert, sondern auch die der einzelnen Krankheiten. Mit dieser neuen Erkenntniss ausgestattet, vermochte der Arzt am Krankenbette mit grösserer Sicherheit als früher die Krankheit zu erkennen und zu beurtheilen und demnach sein Verfahren zu bestimmen; die neue anatomische Kenntniss führte ausserdem auch zur Auffindung neuer Hülfsmittel der Diagnostik, und so hatte die medicinische Praxis den reichsten Gewinn von den Bestrebungen und Leistungen der pathologischen Anatomie, und es bewährte sich auch hier, dass jede Steigerung in der Erkenntniss durch die Wissenschaft der Menschheit zum Gedeihen gereicht, der Fortschritt in der Wissenschaft auch einen solchen im Leben mit sich führt.

In dem ersten Drittel unseres Jahrhunderts erwarben sich vorzugsweise die französischen Pathologen grosse Verdienste um die pathologische Anatomie. Nachdem der geniale Bichat die allgemeine Anatomie begründet und den Eifer für anatomische Forschung für physiologische und pathologische Zwecke im höchsten Grade angeregt hatte, beschäftigten sich alle bedeutenden Aerzte und Kliniker Frankreichs mit Leichenuntersuchungen und erhoben die Kenntniss von den anatomischen Veränderungen der Organe, so weit man sie mit blossem Auge verfolgen kann, auf eine hohe Stufe. Noch erhöht wurden diese Verdienste durch die Einführung der Auscultation und Percussion in die Praxis, durch welche es möglich wurde, nun auch die durch die pathologische Anatomie festgestellten Veränderungen innerer Organe an Lebenden mit Sicherheit zu erkennen. Ueber die nächsten Bedürfnisse der medicinischen Praxis hinaus ging man aber in Frankreich nicht. Eben so wenig geschah dies in England, dessen Praktiker übrigens durch fleissige Arbeit wesentlich zur Bereicherung der pathologischen

Anatomie beitrugen, aber in ihren allgemeinen pathologischen Anschauungen auf dem Standpunkt des vorigen Jahrhunderts stehen blieben.

In Deutschland ging man im ersten Drittel unseres Jahrhunderts im Gebiete der pathologischen Anatomie in den Fusstapfen des vorigen Zeitalters nur langsam vorwärts. Da regte zuerst Rokitansky durch die grossartigen Resultate seiner Forschungen am Leichentische den Eifer für die pathologische Anatomie an und von den norddeutschen Universitäten aus ging dann die oben kurz geschilderte völlige Umwandlung der physiologischen und pathologischen Anschauungen aus, durch welche die pathologische Anatomie höhere Bedeutung erhielt und zur selbstständigen Wissenschaft gemacht wurde und durch welche die physiologische und pathologische Histologie als wichtigste Zweige der empirischen Forschung eingeführt wurden. Erst von Deutschland aus ging dann die Anregung in dieser neuen Richtung auf die übrigen Culturländer über. Unter denjenigen Männern, welche in Deutschland für die neue Entwickelung überhaupt und der pathologischen Anatomie insbesondere vorzugsweise richtunggebend und anregend wirkten, stehen unter den Klinikern Schoenlein, unter den Physiologen Johannes Mueller und unter den Pathologen Virchow oben an.

Die Literatur der pathologischen Anatomie des neunzehnten Jahrhunderts ist sehr reich, sie besteht theils in selbstständigen ihr allein bestimmten Werken, theils in medicinischen und chirurgischen Handbüchern, Monographien und Sammelwerken, theils in Programmen, Dissertationen und äusserst zahlreichen Abhandlungen in Zeitschriften. Die folgende Uebersicht umfasst nur die allgemeine Literatur, die wichtigsten pathologisch-anatomischen, chirurgischen und medicinischen Werke; die specielle Literatur und ihr Inhalt muss einem grösseren Werke über die Geschichte der pathologischen Anatomie überlassen bleiben.

Die pathologisch-anatomische Literatur wird in würdigster Weise eröffnet durch Bichat, dessen allgemeine Anatomie (1801) und Werke über die Häute nicht allein anregend und richtunggebend wurden, sondern auch manche Notizen aus seinen pathologisch-anatomischen Beobachtungen enthalten; seine Vorlesungen über pathologische Anatomie wurden später (1825) von einem seiner Schüler herausgegeben, haben aber viel geringere Bedeutung als die erstgenannten Werke. Einen kurzen Abriss der Veränderungen der Brust- und Bauchorgane mit allgemeinen einleitenden Bemerkungen gab ein Schüler der alten Wiener Schule, Vetter (1803), in einem Werkchen, welches manches Interessante und Anregende enthält. Ein grösstentheils compilatorisches, drei starke Bände umfassendes Handbuch der pathologischen Anatomie gab Voigtel heraus (1804), sehr reich an Material, als Sammelwerk für die damalige Zeit sehr anerkennungswerth, und als solches auch jetzt noch werthvoll. Viel bedeutender ist freilich das von J. F. Meckel, dem berühmten Anatomen Halle's, herausgegebene Handbuch (1812), welches leider nicht vollendet wurde und nur die Missbildungen und einen geringen Theil der übrigen Veränderungen enthält. Der Verfasser schöpft nicht allein aus den Quellen der Lite-

ratur, sondern aus seinen eignen Beobachtungen und förderte die Lehre von den Missbildungen sehr wesentlich. Sein später (1817) herausgegebener pathologisch-anatomischer Atlas enthält manche gute Darstellung, ist aber ebenfalls unvollendet geblieben. Ein sehr kurzes, sich fast nur auf die Aufzählung der Veränderungen und zugehörigen Citate beschränkendes Handbuch gab Otto in Breslau heraus (1814), dasselbe ist insofern nicht unwichtig, als es auch die bei Thieren vorkommenden Veränderungen berücksichtigte. Später (1830) begann Otto die Herausgabe eines grösseren Lehrbuches, von welchem aber nur der erste Band erschien. Zahlreiche interessante Fälle theilte Otto ferner in seinen seltenen Beobachtungen mit, und grosse Verdienste erwarb er sich für die Lehre von den Missbildungen (s. u.).

Ein halbes Jahrhundert lang unermüdlich und mit grossem Erfolge für die pathologische Anatomie thätig ist Cruveilhier, der zuerst (1816) mit einem kleineren Werke auftrat, dann aber (1830 — 1842) ein grosses Bilderwerk in zwei starken Foliobänden herausgab, welches zu den grossartigsten Erscheinungen in der Literatur unsrer Wissenschaft gehört. Es enthält auf 230 Tafeln die wichtigsten anatomischen Veränderungen, wie sie der Verfasser selbst beobachtet, naturgetreu dargestellt und mit ausführlichen Erläuterungen, Krankengeschichten und Sectionsbefunden begleitet und giebt eine sehr wichtige Bereicherung des Materials der pathologischen Anatomie, die auch für alle künftige Zeiten als reiche Fundgrube dienen wird. Die Tafeln gehören übrigens zu den schönsten, welche in pathologischen Bildwerken existiren. Später (1849 — 1862) gab Cruveilhier auch noch ein grosses systematisches Handbuch der pathologischen Anatomie in vier sehr starken Octavbänden heraus, welches auch noch einen fünften Band erhalten wird und ebenfalls reich an eignem Beobachtungsmaterial ist. Zahlreiche Mittheilungen aus diesem Gebiete finden sich ferner von ihm in Zeitschriften, Wörterbüchern und in den Bulletins der von ihm gegründeten anatomischen Gesellschaft zu Paris (1826), welche jetzt noch forterscheinen und eine reiche Quelle von interessanten Befunden und Beobachtungen der Pariser Aerzte bilden. Von geringer Bedeutung ist das von Consbruch herausgegebene Taschenbuch der pathologischen Anatomie (1820), dagegen ist das Werk Gendrin's über die pathologische Anatomie der Entzündung (1826) sehr werthvoll; wie derselbe Verfasser auch in seinen übrigen Schriften fördernd für unsre Wissenschaft wirkt. Wichtig durch reiche Beobachtungen und schöpferische Ideen ist das von Lobstein, Professor in Strassburg, herausgegebene Handbuch (1829), welches leider, sowie der zugehörige Atlas, unvollendet blieb; auch seine früher (1820) erschienenen Werke enthalten vieles wichtige Material. Von grossem Einfluss auf die Fortbildung der pathologischen Anatomie war ferner das von Andral herausgegebene Handbuch der pathologischen Anatomie (1829), welches die erste allgemeine, systematische Darstellung unserer Wissenschaft giebt. Reiche Beiträge enthalten auch die *Clinique médicale* und übrigen Werke desselben Verfassers. Das pathologische Bildwerk von Delestre (1829) blieb unvollendet und erhielt keine besondere Bedeutung. Das von Craigie

in Edinburgh herausgegebene Werk über allgemeine physiologische und pathologische Anatomie (1828) enthält manche gute Beobachtungen. Im Jahre 1832 begann ALBERT in Bonn die Herausgabe eines grossen Atlas der pathologischen Anatomie in Folio, welcher 1862 vollendet wurde. Der Atlas enthält ausser zahlreichen Copien aus dem Atlas CRUVEILHIER's und anderen Quellen auch sehr viele Abbildungen nach eignen Präparaten; auch die in mehreren Bänden beigegebenen Erläuterungen bringen ausser einer allgemeinen Darstellung der Veränderungen manches Beobachtungsmaterial. In einem mit grossem Geist und Verständniss geschriebenen Werke stellt RIBES den Werth und die Aufgabe der pathologischen Anatomie zur Erkenntniss der Krankheiten dar (1834).

Durch sehr fein ausgeführte Tafeln sind die beiden in England erschienenen pathologisch-anatomischen Werke von HOPE (1834) und CARSWELL (1838) ausgezeichnet, während der von GLUGE in Brüssel herausgegebene grosse Atlas nur wenig brauchbare Tafeln enthält, übrigens aber reich an schätzbarem Materiale ist, wie überhaupt GLUGE sehr frühzeitig (1839) mit wissenschaftlichen Arbeiten der pathologischen Anatomie förderlich war. Der Abriss der pathologischen Anatomie von FICK (1839) ist ausserordentlich kurz und wenig befriedigend; dagegen gehört der im Jahre 1841 erschienene erste Band der pathologischen Anatomie von HASSE, früher in Leipzig, jetzt in Göttingen, zu den erfreulichsten Erscheinungen der damaligen Zeit; leider blieb es bei diesem ersten Bande, welcher nur die Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane enthält. Reich an eignen guten Beobachtungen war ferner das in demselben Jahre erschienene Werk von HODGKIN über die serösen Häute, während das Bilderwerk von GEORGE (1841) und die allgemeine Abhandlung über den Einfluss der pathologischen Anatomie von MELZER VON ANDELBURG (1841) geringere Bedeutung haben. J. VOGEL trat sehr früh (1838) mit Arbeiten aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie hervor, und erwarb sich besondere Verdienste um die pathologische Histologie (s. u.).

Epochemachend war das im Jahre 1841 begonnene und 1846 vollendete Handbuch der pathologischen Anatomie von ROKITANSKY in Wien, welcher ausserdem in einer grossen Anzahl von Abhandlungen unsere Wissenschaft in hohem Grade förderte. ROKITANSKY erst öffnete dem grössten Theile des deutschen ärztlichen Publicums die Augen über den Werth der pathologischen Anatomie für die Medicin, zumal gleichzeitig mit ihm SKODA in Wien die physikalische Exploration auf rationellen Grundlagen weit über die französischen Vorgänger erhob. Die Fülle des von ROKITANSKY in seinem Handbuche gebotenen Materiales, die umfassende Darstellung aller Veränderungen in ihrem Entwicklungsgange und die Schärfe der Beschreibung der einzelnen Objecte imponirten in hohem Grade; es war, als ob von Wien aus eine neue Wissenschaft in die Welt geschickt worden wäre, und Scharen von Studirenden und Aerzten pilgerten nach Wien, um die pathologische Anatomie an der Quelle zu studiren. Aber auch den Leistungen des Auslandes gegenüber standen die seinigen gross und bedeutend da,

Frankreich und England hatten nichts, was sie seinem Werke an die Seite setzen konnten und auch dort wirkte es fördernd und anregend. So wirkte Rokitansky durch das, was er in diesem Gebiete schuf, ebenso sehr als durch die Anregung, die er gab und sein Name wird stets unter den wichtigsten Vertretern der pathologischen Anatomie genannt werden. Aus seiner Schule gingen noch so manche andere Werke hervor, welche aber die seinigen nicht entfernt an Bedeutung erreichten und keine Fortbildung anbahnten; hierher gehören die zahlreichen Abhandlungen und Werke Engel's (1845), die Abhandlungen Dittrich's (1850), welcher leider frühzeitig starb, die Lehrbücher von Wislocki (1853) und Heschl (1855), während wir anderen Leistungen dieser Schule noch bei der Literatur der Geschwülste und pathologischen Histologie begegnen werden. Aus den Handbüchern Rokitansky's und Engel's setzte Bock in Leipzig ein Handbuch zusammen (1847), welches er später nach anderen neueren Quellen wiederholt umarbeitete; der von ihm herausgegebene Atlas der pathologischen Anatomie ist in der Ausführung ziemlich verfehlt.

Im Jahre 1843 gründete Pigné die Annalen der pathologischen Anatomie und Physiologie, welche manche gute Abhandlungen enthielten, aber nicht lange fortgeführt wurden. Unbedeutend ist das von Verwey in Holland herausgegebene Handbuch (1843) und kaum zu erwähnen eine Dissertation von Casorati über den Missbrauch der pathologischen Anatomie (1843). Dagegen begegnen wir in Lebert, früher in Paris, jetzt in Breslau, einem eifrigen Arbeiter im Gebiete unsrer Wissenschaft, welcher dieselbe durch zahlreiche Abhandlungen in französischen und deutschen Zeitschriften und durch mehrere umfangreiche Werke förderte. Unter letzteren zeichnete sich zuerst seine *Physiologie pathologique* (1845) aus, welche zu den ersten umfassenden Leistungen in der pathologischen Histologie gehörte; im Jahre 1855 begann er dann die Herausgabe eines grossen Handbuches der pathologischen Anatomie mit prachtvollen Kupfertafeln, welches 1861 vollendet wurde und zwei starke Foliobände mit 200 Tafeln umfasst. In diesem Werke ist sowohl der systematische Text als besonders das ausserordentlich reiche darin niedergelegte Material an Beobachtungen von Bedeutung, so dass dieses Werk gleich jenem von Cruveilhier für alle Zeiten eine reiche Fundgrube pathologisch-anatomischen Materiales sein wird.

Eine neue Epoche der pathologischen Anatomie eröffnete sich dann mit Virchow, welcher in dem von ihm und Reinhardt im Jahre 1847 gegründeten Archive, in anderen Zeitschriften und in mehreren selbstständigen Werken (s. Literaturübersicht) das pathologisch-anatomische Material im reichsten Maasse vermehrte, durch seine ausgezeichneten Untersuchungen die Wissenschaft ausserordentlich förderte und durch seine geistreichen Ideen derselben neue Richtungen auf dem Wege der streng naturwissenschaftlichen Methode gab. Besonders anregend wirkte Virchow auf die Pflege der pathologischen Histologie und der experimentellen Pathologie, und zahlreiche wichtige Arbeiten seiner Schüler reihen sich von Jahr zu Jahr an die seinigen an; einer

der begabtesten derselben, Beckmann, starb leider sehr früh, von den anderen werden wir im weiteren Verlaufe dieser Betrachtungen noch Manchem begegnen. Ein rüstiger Mitarbeiter in derselben Richtung war Reinhardt, der Nachfolger Virchow's in Berlin, als letzterer nach Würzburg übersiedelte, welcher aber der Wissenschaft bald durch den Tod entrissen wurde, seine pathologisch-anatomischen Untersuchungen wurden nach seinem Tode von Leubuscher herausgegeben (1852). Sein Nachfolger in Berlin H. Meckel lieferte besonders zahlreiche Beiträge zur pathologischen Histologie (1847), starb aber ebenfalls frühzeitig, so dass sein bedeutendes Talent für unsere Wissenschaft bald verloren ging.

Werthvolle Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen lieferte F. Weber in Kiel (1851); so wie auch die am Franz-Joseph-Kinder-Spitale zu Prag von Lambl gemachten und veröffentlichten Beobachtungen (1860) zur Bereicherung der Wissenschaft dienten; von demselben Verfasser finden sich auch in Oesterreichischen Zeitschriften pathologisch-anatomische Abhandlungen. Zahlreiche Abhandlungen in Zeitschriften aus allen Theilen der pathologischen Anatomie lieferte ferner Buhl in München; derselbe schrieb auch eine Abhandlung über die Stellung der pathologischen Anatomie zur Medicin (1863); ebenso Holland (1852). Die in England erschienenen Lehrbücher der pathologischen Anatomie von Jones und Sieveking (1854) und Wilks (1859) sind mehr für deren Schüler als zum allgemeinen Gebrauch geeignet; durch eigne hie und da eingestreute Beobachtungen, sowie durch die ganze Darstellung des Materials vor jenen Compendien ausgezeichnet ist das in Nordamerika erschienene Handbuch von Gross (1857). Ein rein compilatorisches Compendium gab nebst anderen derartigen Producten Kolb (1855) heraus. Das von Houel (1857) herausgegebene Handbuch schliesst sich in Vertheilung des Materials nahe an die pathologische Anatomie von Cruveilhier an und behandelt mit Vorliebe die chirurgisch-pathologische Anatomie. Zahlreiche Abhandlungen in Zeitschriften, sowie einzelne für unsre Wissenschaft förderliche Werke lieferten C. O. Weber in Bonn (1856), E. Wagner in Leipzig (1858), Zenker in Erlangen (1862), Billroth in Zürich (1854), Recklinghausen in Königsberg (1862), Rindfleisch in Zürich.

An die bisher besprochenen allgemeinen Werke der pathologischen Anatomie schliessen sich eng die der pathologischen Histologen an. Hier ist zuerst das die neue Epoche der pathologischen Histologie eröffnende Werk von Johannes Mueller über Geschwülste (1838) zu nennen, welchem sich verschiedene Abhandlungen desselben grossen Forschers anschliessen. Zu den ersten Arbeiten in diesem Gebiete gehören ferner mehrere kleinere und grössere Werke von Henle (1838), welcher ausser durch diese besonders auch durch seine allgemeine Anatomie anregend und fördernd wirkte, Gruby (1840), Gluge (1839) und Julius Vogel (1838), welcher den ersten Atlas der pathologischen Histologie herausgab. Hieran reihten sich später verschiedene Werke von Frerichs (1843), Baerensprung (1844), Bruch (1844), H. Mueller (1845), Luschka (1845), Guensburg (1845). Eine grosse Reihe von

Abhandlungen und Werken aus dem Gebiete der pathologischen Histologie veröffentlichte LEBERT (1845); unablässig für dieselbe Wissenschaft war ferner VIRCHOW (1847) thätig, dessen Aufsätze in seinem Archiv und gesammelten Abhandlungen und dessen Cellularpathologie und Geschwülste reiche Fundgruben für die pathologische Histologie sind und dieselbe wesentlich förderten, zum Theil selbst neu begründeten. Mehrere kleinere Werke aus diesem Gebiete schrieb auch H. MECKEL (1847); in seinen Werken über mikroskopische Anatomie und Gewebslehre nahm KOELLIKER (1851) auch auf die pathologischen Verhältnisse Rücksicht und brachte Manches aus eigner Erfahrung bei. Seine umfangreichen Untersuchungen legte WEDL in Wien in seinen Grundzügen der pathologischen Histologie nieder (1854). Zahlreiche und höchst verdienstliche Werke lieferten ferner BILLROTH (1834), C. O. WEBER (1856), H. DEMME (1857) und E. WAGNER (1858). Auch BECK (1852), ZENKER (1862), RINDFLEISCH (1863), NEUMANN (1863), VOLKMANN (1858), RECKLINGHAUSEN (1862), R. MAIER in Freiburg, O. MUELLER in Jena, COLBERG in Kiel u. A. lieferten werthvolle Beiträge. Ein Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie der Gewebe gab WINTHER in Giessen heraus (1860). In Frankreich waren, abgesehen von LEBERT, für pathologische Histologie besonders BROCA (1852), ROBIN (1849), FOLLIN (1861), VERNEUIL, VILLEMAIN u. A. in besonderen Werken und Journalartikeln thätig. In England sind ausser zerstreuten Arbeiten in Zeitschriften insbesondere die Werke von BENNET (1849), SIMON (1850), PAGET (1853), BEALE (1854) hervorzuheben; viel Material enthielt das von letzterem herausgegebene Archiv und das von LANCASTER und BUSK redigirte Journal für Mikroskopie (1852). In Amerika gab PEASLEE eine Histologie heraus (1857), in welcher auch die pathologischen Verhältnisse flüchtig berührt werden. In Holland waren SCHROEDER VAN DER KOLK (1827), SCHRANT (1852), BROERS, DONDERS u. A. in diesem Gebiete thätig. Aus der italienischen Literatur sind die Werke von PORTA (1849), SANGALLI (1860) und AMABILE *e* VIRNICCHI (1860) hervorzuheben.

An die bisher berührte Literatur schliessen sich nun eine Reihe von Werken an, in welchen Beobachtungen aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie, Sectionsberichte u. s. w. zusammengestellt sind. Hierher gehören die Schriften von FLACHSLAND (1801), SPRY (1801), HEBERDEN (1802), PROST (1804), KELLETHOUT (1805), CALDANI (1806), HEROLD (1812), KELCH (1813), FARRE (1814), FOWE (1815), FLEISCHMANN (1815), PARRY (1816), HOWSHIP (1816), WADDS (1817), PALLETTA (1820), NASSE (1821), H. F. ISENFLAMM (1822), POILROUX (1823), TACHERON (1823), FORBES (1824), SCHROEDER VAN DER KOLK (1827), HELLER (1835), EHRMANN (1837), MOHR (1838), BROERS (1839), DELLE CHIAJE (1840), HERRICH und POPP (1841), FOLCHI (1841), WALKER (1841), HEINRICH (1844), ALVERT (1848), MEINEL (1852), KOEBERLE (1853), FISCHER (1854), GAMGEE (1857).

Von Bedeutung sind ferner die zahlreichen Beschreibungen der an den Universitäten angelegten pathologisch-anatomischen Sammlungen, welche ein reiches Material enthalten. Hierher gehören die bezüglichen

Schriften von Osiander (Göttinger Sammlung. 1807), Biermayer (Wiener S. 1816), Seidel (Kieler S. 1818), Cerutti (Leipziger S. 1819), Lobstein (Strassburger S. 1820), Fanzago (Padua. 1820), Loder (Moskau. 1823), Hesselbach (Würzburg. 1824), Otto (Breslau. 1826), Heusinger (Würzburg. 1826), Bleuland (Utrecht. 1826), Katalog der Hunter'schen Sammlung in London (1830), Mayer (Bonn. 1830), Wutzer und Tourtual (Münster. 1830. 33), Roemer (Josephs-Academie in Wien. 1837), George (London. 1841), Musée Dupuytren (Paris. 1842), Museum anatomicum Holmiense (1855).

Wir haben ferner hier zu erwähnen die Werke zahlreicher Kliniker, welche reiche Beiträge und Förderung für die pathologische Anatomie im Allgemeinen enthalten oder durch welche einzelne Zweige unsrer Wissenschaft besonders gefördert werden. Hier sind zuerst hervorzuheben die französischen Kliniker, welche sich im Anfange unsres Jahrhunderts die grössten Verdienste um die pathologische Anatomie erwarben, so: Corvisart (1806), besonders verdient um die Kenntniss der Veränderungen am Herzen; Bayle (1810 Krankheiten der Lunge, Krebs-u. s. w.); Broussais (1808), welcher durch falsche theoretische Voraussetzungen allerdings in der Deutung der Veränderungen der Magen- und Darmschleimhaut zu grober Irrung verleitet wurde, aber dennoch unsrer Wissenschaft förderlich war; Laennec (1819), welcher die Kenntniss der Lungenveränderungen, des Krebses und vieler anderer Krankheiten förderte und für pathologische Anatomie sehr thätig war; Breschet (1819), dem wir besonders zahlreiche Kenntnisse über die Veränderungen des Gefässsystems verdanken; Rayer (1826), der in seinen Werken über die Krankheiten der Haut und Nieren die pathologische Anatomie derselben förderte, für vergleichende Pathologie und pathologische Zootomie Vieles leistete und die erste Geschichte der pathologischen Anatomie schrieb; Louis (1826. Typhus, Phthisis u. s. w.); Bouillaud (1826. Herzkrankheiten, Rheumatismus); Billard (1828. Kinderkrankheiten. Magen und Darm); Barthez et Rilliet (1843. Kinderkrankheiten); Lallemand (Hirnkrankheiten); Durand-Fardel (Greisenkrankheiten, Hirn); Andral (1829), Gendrin und viele Andere. Aus der englischen Literatur sind besonders hervorzuheben die Schriften von Abercrombie (1821. Hirn, Magen, Darm); Hooper (1826. Hirn, Uterus); Bright (1827. Nieren, Hirn und viele andere Organe); Stokes (1835. Brust- und Unterleibsorgane); Budd (1845. Leber, Magen). Von deutschen Klinikern erwarb sich durch Lehre und persönliche Anregung grosse Verdienste Peter Krukenberg in Halle, welcher aber nur wenig veröffentlichte (1820). In grossartiger Weise wirkte ferner Schoenlein in Berlin anregend zur Förderung der pathologischen Anatomie und Histologie, ohne aber selbst etwas zu veröffentlichen. Vieles verdankt die pathologische Anatomie Frerichs in Berlin (1843), Hasse in Göttingen (1841), Lebert in Breslau (1845), Friedreich in Heidelberg, so wie die meisten neueren Kliniker dieser Wissenschaft förderlich waren. Für die Kenntniss der Veränderungen der Haut erwarb sich Simon (1848) Verdienste und für die pathologische Anatomie der Neugeborenen Bednar (1850).

So wie den medicinischen Klinikern verdankt die pathologische Anatomie auch den chirurgischen reiche Förderung; es möchten hier zu erwähnen sein die Werke von J. Bell (1801), Malacarne (1801), Astley Cooper (1803), Dupuytren (1803), Boyer (1814), Allan (1819), R. Froriep (1820), Chelius (1821), Langenbeck (1822), Velpeau (1840), Nelaton (1844), Wernher (1846), Pirogoff (1849), Porta (1849), Vidal (1851), Bruns (1854), Billroth (1854), C. O. Weber (1856), H. Demme (1857), Volkmann (1858), Holmes (1860), Follin (1861), Pitha (1864), Schuh (1852), Paget (1853). Auch von B. Langenbeck in Berlin, Esmarch in Kiel, Stromeyer in Hannover, Blasius in Halle und Anderen erfuhr unsre Wissenschaft Förderung durch eigne Untersuchung und Anregung. Unter den Gynäkologen ist Kiwisch (1845) durch seine Leistungen im Gebiete der pathologischen Anatomie der weiblichen Geschlechtsorgane ausgezeichnet.

Die Literatur der Geschwülste ist in diesem Jahrhundert sehr reich, ist aber grösstentheils in Zeitschriften enthalten; von besonderen Werken sind zu nennen die von Meyen (1828), J. Mueller (1838), Herrich und Popp (1841), Hannover (1843), Baron (1845), Walshe (1846), Bruch (1847), Bennett (1849), Beck (1852), Schrant (1852), Broca (1852), Schuh (1852), Paget (1853), Koehler (1853), Sangalli (1860) und Virchow (1863).

Auch im neunzehnten Jahrhundert betheiligten sich die Anatomen an der Förderung der pathologischen Anatomie; so fügte Portal in seiner systematischen Anatomie (1803) der Beschreibung jedes Organes auch dessen anatomische Veränderungen bei; Burdach theilte Beobachtungen aus seiner anatomischen Anstalt mit (1818); Monro berücksichtigt ein seiner Anatomie auch das Pathologische (1822); und ebenso Eston (1833); ein reiches pathologisch-anatomisches Material sammelte Todd in seiner grossen Encyclopaedie (1835); Tiedemann lieferte Beschreibungen von Missbildungen und einzelnen wichtigen Veränderungen (1840); Wenzel Gruber in Petersburg förderte insbesondere die Kenntniss anatomischer Varietäten und Missbildungen (1846); Luschka (1845) brachte in seinen anatomischen Monographien manchen interessanten Beitrag zur pathologischen Anatomie, ebenso auch in Journalartikeln. Auch Henle (1838) und Koelliker (1851) betheiligten sich an dem Ausbau unsrer Wissenschaft und Hyrtl (1857) bringt in verschiedenen seiner Werke und Abhandlungen Beiträge für dieselbe.

Die vergleichende Pathologie wurde in diesem Jahrhundert Gegenstand verschiedener Werke, in denen auch die pathologische Anatomie berücksichtigt wird. Hierher gehören die Schriften von Aygalenq (1801), Rudolphi (1804), Bergmann (1804), Noyez (1806), Neergard (1807), de Hoog (1811), Mundigl (1818), Greve (1818), Remer (1825), Rayer (1842), Heusinger (1844), Roudil (1855), Falck (1860). Die pathologische Zootomie wurde in mehreren besonderen Werken bearbeitet; das erste Handbuch der pathologischen Anatomie der Thiere schrieb Gurlt in Berlin (1831), welches noch jetzt sehr werthvoll ist; darauf folgen die nur in seinem Vaterlande bekannten Elemente der pathologischen Anatomie von Casas in Madrid (1833) und als drit-

tes derartiges Werk die pathologische Anatomie der Haussäugethiere von Fuchs (1859). Ausserdem wurde die pathologische Zootomie in allgemeinen pathologischen Werken und Abhandlungen von Thierärzten und zum Theil auch von Menschenärzten lebhafter als früher bearbeitet. So lieferten zahlreiche Beiträge in Frankreich Dupuy, Leblanc, Bouley, Delafond, G. Andral fils und Rayer, in Belgien Gluge und Thiernesse, in Deutschland Gurlt und Hertwig in Berlin, Haubner und Leisering in Dresden, Gerlach in Hannover, Fuerstenberg in Eldena; am thätigsten für pathologische Anatomie in Deutschland waren aber die Lehrer der thierärztlichen Schule in Wien, insbesondere Mueller, Bruckmueller, Pillwax und Roell, die von denselben herausgegebene Zeitschrift für Veterinärmedicin und das Lehrbuch Roell's liefern reiches Material für pathologische Zootomie und ist nur zu wünschen, dass die Bestrebungen dieser Schule bald allgemeine Anerkennung unter den Thierärzten finden möchten.

In der folgenden Uebersicht der Literatur sind 1) alle mir bekannten selbstständigen Werke über pathologische Anatomie und Histologie enthalten; 2) die wichtigsten Werke über Geschwülste; 3) die allgemeine Literatur der vergleichenden Pathologie und die Handbücher der pathologischen Anatomie der Thiere; 4) diejenigen Werke aus der medicinischen und chirurgischen Literatur, welche Sammlungen von Beobachtungen, Fällen, Sectionsberichten u. s. w. enthalten: 5) diejenigen medicinischen oder chirurgischen Handbücher und allgemeinen Werke, welche wesentlichen Einfluss auf den Fortschritt der pathologischen Anatomie hatten; 6) die Werke aus dem Gebiete der Anatomie, welche zugleich Leistungen in der pathologischen Anatomie enthalten.

Die Literatur der Geschichte der pathologischen Anatomie ist sehr klein; das einzige selbstständige Werk ist von Rayer (*Sommaire d'une hist. abrégée de l'Anat. path.* 1818); in Zeitschriften schrieben darüber: Saucerotte (*Mém. de l'Ac. de méd. Paris* 1837. *T.* VI.), Cruveilhier (*Annal. de l'Anat. et de Phys. path.* I. 1843.), Risueno d'Amador (*Mém. de l'Ac. de méd. Paris* 1837. *T.* VI.), Baldinger (Neues Magaz. f. Aerzte Bd. 9 und 16.), Hecker (Magaz. f. path. Anat. u. Phys. 1796. I), C. O. Weber (Grenzboten 1862. II. p. 408). Ferner sind zu berücksichtigen die hierher gehörigen Abschnitte in den Handbüchern der Geschichte der Medicin, der *Biographie médicale*, die Bibliotheca anatom., chirurg. und medic. pract. von Haller und die in den meisten Handbüchern der pathologischen Anatomie gegebenen Uebersichten der Literatur und Geschichte dieser Wissenschaft.

UEBERSICHT
DER
ALLGEMEINEN LITERATUR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND HISTOLOGIE NEBST DER VERGLEICHENDEN PATHOLOGIE UND GESCHWULSTLEHRE.

DAS FUNFZEHNTE JAHRHUNDERT.

1470. Guy De Chauliac (Guido de Cauliaco) Chirurgiae tractactus septem, cum antidotario. Venet. 1470. Lugdun. 1572.

1476. Bartolom. Montagnana († 1460) Consilia medica. Rothomagi 1476. Norimb. 1652. (Selectiorum operum, in quibus consilia, variique tractatus alii continentur liber, unus et alter. Venet. 1497.

1478. Mundinus (Mondino de Luzzi) De omnibus humani corporis membris Anathomia. Venet. 1478. Strassburg 1513 ed. Joh. Adelphus. Venet. 1580.

1493. Alexand. Benedictus (Benedetti. † 1525) Anatomia s. historiae corporis humani libr. V. Venet. 1493.
— — Collectiones medicinae. Lugdun. 1506. Venet. 1535.
— — De re medica et de omnium a capite ad plantam morborum causis, signis, differentiis, indicationibus et remediis etc. Venet. 1535.

DAS SECHZEHNTE JAHRHUNDERT.

1506. Anton. Benivenius (Benivieni. 1440 — 1502) De abditis nonnullis et mirandis morborum et sanationum causis. Florent. 1506. Basil. 1528. Lugd. Bat. 1585. ed. Dodonaeus.

1514. Giovanni de Vigo (1460 — 1520) Practica in arte chirurgica copiosa. Rom. 1514.

1521. Jac. Berengario de Carpi Commentaria cum amplissimis additionibus super anat. Mundini. Bonon. 1521.

1532. Nicol. Massa († 1569) De Morbo gallico. Venet. 1532.
— — Liber introductorius anatomiae. Venet. 1536.

1543. Andreas Vesalius (1513—1564) De corporis humani fabrica libri septem. Basil. 1543.

1551. Francisco Valles († 1592) Galeni de locis patient. libri VI. c. Scholiis F. Vallesii. Lugdun. 1551.

1552. Joh. Phil. Ingrassia (Ingrassias. 1510 — 1580) De tumoribus praeter naturam. Neapol. 1552.
— — Commentaria in Galeni libr. de ossibus. Panorm. 1603.
— — Quod veterinaria medicina formaliter una eademque sit cum nobiliori hominis medicina, materiae duntaxat nobilitate differens. Venetiae 1568.

1555. Jacobus Sylvius (Du Bois. 1478—1555) Isagoge in libros Hippocratis et Galeni anatomicos. Paris 1555.

1557. Amatus Lusitanus (Juan Rodriguez de Castell-Branco) Curationum medicinalium centuriae sept. Venet. 1557. (Florenz 1551.)

1559. Reald. Colombus (Colombo. † 1559) De re anatomica libri XV. Venet. 1559.

1560. Jodoc. Lommius Observationum medicinal. libr. III. Antwerp. 1560.

1561. Gabriele Faloppia (Fallopius. 1532 — 1562) Observationes anatomicae. Venet. 1561.
— — Libelli duo, alter de ulcer., alter de tumorib. Venet. 1563.

1564. Bartolomeo Eustachio (Eustachi. † 1574) Opuscula anatomica. Venet. 1564. Lugd. Bat. 1707 ed. Boerhaave.
— — Tabulae anatomicae, ed. Lancisi. Rom. 1714.

1565. Joh. Kentmann († 1568) Calculorum in corpor. human. genera XII. in C. Gesner: De omni rerum fossilium genere. Tigur. 1565.

1565. Jacob. Hollerius (Houllier. 1498—1562) De morbis internis libr. II. Paris. 1565.
1567. Joh. Wierus (Weyer. 1515—1588) Observationum rarar. libr. I. Amstelod. 1557. Basil. 1567. Opera omnia Amstelod. 1661.
1571. Lud. Duretus (Duret. 1527—1586) Adversaria s. Scholia in Holleri lib. de morb. int. Paris. 1571.
1573. V. Coiterus (Volcher Koyter. 1534—1600) Externarum et internarum principalium humani corporis partium tabulae atque anatomicae exercitationes observationesque variae novis ac artificiosissimis figur. illustr. Norimbergae, 1573.
— — Lectiones G. Fallopii de partib. similarib. humani corp. Nbg. 1575.
1573. Francesco Valleriola Observationum medicinalium libri VI. Lugd. 1573.
1575. Corn. Gemma (1535—1577) De naturae divinis characterismis. Antwerp. 1575.
1575. Ambrosius Paraeus (Ambroise Paré. 1509—1590) *Les oeuvres de M. A. P. avec les figures et portraicts etc. Par.* 1575. Lat. v. Guillemeau. Par. 1582.
1579. Jul. Caes. Arantius (Aranzio. 1530—1589) De Tumoribus praeter naturam secundum locos affectos liber. Bologn. 1579. 2. ed. 1787.
— — — Observationes anatomicae. Basil. 1579. Venet. 1587.
1581. Rembertus Dodonaeus (Dodoens. 1518—1585) Observationum medicinalium exempla rara. Colon. 1581. Lugd. Bat. 1585 (als Anhang: Benivieni De abdt. etc.)
1684. Schenck von Graefenberg (1531—1598) Observationum medicarum rararum, novarum, admirabilium et monstrosarum volumen lib. I. Basil. 1584. Lib. II—VII. Friburg. 1594—97. Francof. 1602.
1584. P. S. Diversus (Pietro Salio Diverso) De febri pestilenti tractatus et curationes quorund. particular. morbor. Bonon. 1584.
1586. Marcell Donatus (Donato. † c. 1600) De medica historia mirabili libr. VI. Mantua 1586. ed. Greg. Horst c. add. libr. VII. Francof. 1613.
1592. Caspar Bauhinus (1560—1624) Theatrum anatomicum. Basil. 1592.
1593. Guil. Fabricius Hildanus (Fabriz vân Hilden. 1560—1634) De gangraena et sphacelo, d. i. vom heiss. u. kalt. Brande. Cölln 1593. Lat. c. XXV. observat. chir. Genev. 1598.
— — — Observationum et curationum chirurgicarum Cent. VI.: I. Basil. 1606. II. Genev. 1611. III. Bas. 1614. IV. Bas. 1619. V. Francof. 1627. VI. Lugd. 1641.
— — — Kurze Beschreibung der Fürtrefflichkeit, Nutz und Nothwendigkeit der Anatomie. Bern 1624.
1593. Petrus Forestus (Foreest. 1522—1597) Observationum et curationum medicinalium libri XXXII. Lugd. Batav. 1593—1606. Francof. 1602—34. Francof. 1660.
— — Observationum chirurgicarum libr. IX. Ibid. 1590.
1594. Barthélemy Cabrol *Alphabet anatomique. Tournon* 1594. Lat. Genev. 1604.
1596. Rainerus Solenander (1522—1596) Consiliorum medicinalium sectiones V. Francof. 1596.
1600. Ippolito Bosco (Boschi 1540—1609—21) De facultate anatomica per breves lectiones cum quibusdam observationibus. Ferrara 1600.

DAS SIEBZEHNTE JAHRHUNDERT.

1602. Joh. Heurnius (1543—1601) De morbis pectoris, ed. fil. O. Heurnius. Lugd. 1602.
1605. Joh. Riolanus jun. (1577—1657) De monstro nato Lutetiae a. 1605. disput. philos. Paris 1605.
— — Anthropographia. Paris 1618.
— — Enchiridium anatomicum et pathologicum. Paris 1648.
1611. Joh. J. Chifflet (1588—1660) Singulares ex curationibus et cadaverum sectionibus observationes. Paris 1611.
1611. Henric. Smetius (Smet. 1537—1614) Miscellaneorum medicorum libri XI. Francof. 1611.

1611. Epiphanius Ferdinandus (1569—1638) Centum historiae seu observat. et casus medic., omnes fere medicinae partes cunctosque corporis hum. morbos continentes. Venet. 1611.
1612. Valerio Balduzio (Balducci) Tumorum curandorum methodus. Venet. 1612.
1613. Hier. Fabricius ab Aquapendente (Girolamo Fabrizio. 1537 — 1619) Opera chirurgica. Par. 1613. Patav. 1617.
1614. Felix Plater (1536 — 1614) Observationum in hominis affectibus plerisque libri III. Basil. 1614.
1615. Petr. Poterius (P. de la Poterie) Insignes curationes et singulares observationes centum. Venet. 1615.
1617. Wilh. Loyseau *Observations médic. et chirurg. Bord.* 1617.
1618. Carl Piso Selectiorum observat. et consilior. lib. sing. Ponta ad Montic. 1618.
1621. Paulus Zacchias (Paolo Zacchia. 1584—1659) Quaestiones medico-legales. Rom. 1621—1635.
1623. Baco de Verulamio (1561 — 1626). De dign. et augm. scient. 1623.
1624. Anton Saporta († 1573) De tumorib. praet. natur. libri V. ed. H. Gras. Lion 1624.
1624. Philipp Hoechstetter Rararum observationum medicin. decades III. Aug. Vindel. 1624. Pars sec. dec. IV.—VI. 1627.
1624. Adrian Spigelius (Spieghel. 1578 — 1625) De semitertiana lib. IV. Francf. 1624.
1525. Gregor. Horst (1578—1636) Observationum medicinalium singularium libri IV. Ulm. 1625.
— — Observ. medic. libri IV. posterior. Ulm 1628.
1628. Daniel Sennert († 1637) Medicina practica. Wittemb. 1628—35.
1628. William Harvey (1578 — 1658) Exercitatio anat. de motu cordis. Francof. 1628. Opera omnia. Lond. 1766.
1632. Marc. Aurel. Severinus (Severino. 1580—1656) De Abscessuum recondit. natura. Neap. 1632. Lugd. Bat. 1724.
1633. Giov. Batt. Cortese (1554 — 1636) In universam chirurgiam institutio. Messina 1633.
1633. Fabricius Bartoletti Methodus in dyspnoeam s. de respirationibus l. IV. Bonn 1633.
1635. Guil. Ballonius (Baillou. 1536 — 1616) Opera omnia. Paris 1635. Venet. 1734. Hauptwerke: Paradigmata et historiae morborum. Par. 1648. Consilior. medic. libri III. Par. 1615. 36.
1637. Nicol. Fontanus (Fonteyn) Responsionum et curation. medicinal. lib. I. Amstelod. 1637.
— — Observation. rarior. analect. Amst. 1641.
1641. Nicol. Tulpius (1593—1674) Observationum medicarum libri. IV. Amstel. 1641. 1739.
1641. Johannes von Beverwyk (1594 — 1647) *Schat der ongezondheit ofte geneeskonst van de siekten. Dordrecht* 1641.
1644. Joh. Pet. Lotichius (1598 — 1652) Consilior. et observat. med. lib. VI. Ulm 1649.
1646. Lazarus Riverius (La Rivière. 1589—1655) Observationes medicae et curationes insignes C. I. — III. Paris 1646. C. IV. Hag. Comit. 1659. Lugd. 1679.
1648. Van Helmont Ortus medicinae. Amstelod. 1648.
1648. Philipp Salmuth Observationum medicarum centur. III. Brunsvic. 1648.
1649. Zacutus Lusitanus (1575—1642) Praxis medica admiranda, in qua exempla nova mirabilia circa morborum causas et curationes continentur. Amsterd. 1634. Opera omnia. Lion 1649.
1649. Arnold Boot Observationes medicae. Londin. 1649.
1652. Petrus Borellus (1620 — 1689) Historiar. et observat. medico-physic. Cent. IV. Castris 1652. Francf. 1670.
1654. Thomas Bartholinus (1616 — 1680) Historiarum anatomicarum rar. Cent. I. et II. Hafniae 1654. III. IV. Ibid. 1657. V. VI. 1661.
— — Epistolar medicar. Cent. IV. Hafn. 1663—67.

1654. THOMAS BARTHOLINUS (1616—1680) De anatome practica ex cadaveribus morbosis adornanda consilium. Hafn. 1674.
1652. DOM. PANAROLUS Iatrologismorum seu medicin. observationum pentecostae quinque. Rom. 1652.
1654. FRANZ GLISSON (1597—1677) Anatomia hepatis. Lond. 1654.
— — De rachitide. Lond. 1650.
1656. J. DAN. HORST (1620—1685) Decas observation. et epistolar. anatomicarum. Francof. 1656.
1656. CHRISTOPH BENNET (1617—1655) Tabidorum theatrum s. phthiseos, atrophiae et hecticae seenodochium. London 1656.
1657. JOHANNES RHODIUS (1587—1659) Observationum medicinalium centur. III. Patav. 1657. Francof. 1679.
— — Mantissa anatomica ad Th. Bartholinum. Hafn. 1661.
1657. PETRUS PAWIUS Observationes anatomic. selectior. cur. Th. Bartholino. Hafn. 1657.
1658. JAC. BONTIUS Observationes selectae ex dissectione cadaverum ac autopsia descriptae. Amstelod. 1658.
1658. JOH. JAC. WEPFER (1620—1695) Observationes anatomicae ex cadaveribus eorum, quos sustulit apoplexia. Schaffhusii 1658.
— — — Observat. de affect. capitis int. et ext. Ibid. 1727.
1659. PAUL BARBETTE Anatomica practica. Amstelod. 1659.
1660. CONRAD. VICT. SCHNEIDER (1619—1680) De Catarrhis. Witteb. 1660.
1661. WALTER. CHARLTON Exercitationes pathologicae. London 1661.
1662. TIMAEUS VON GUELDENKLEE Casus medicinales et observationes practicae 36 annor. Lips. 1662.
1664. JOH. VESSLING (1598—1649) Observationes anatomicae et epistol. medic. Hafn. 1664.
1664. PETRO DE MARCHETTIS (1589—1673) Observationum med. chir. rariorum sylloge. Pataviae 1664.
1664. CASP. BARTHOLINUS Observationes anatomicae et epist. medic. Hafn. 1664.
1665. HENRIC. DE MOINICHEN Observationes medico-chirurg. XXIV. Copenhag. 1665
1667. THOMAS WILLIS (1622—1675) Pathologia cerebri. Oxon. 1667.
— — De anima brutorum. Lond. 1672.
— — Pharmacentica rationalis. Oxon. 1678.
1668. G. HIER. WELSCH (1624—1677) Sylloge curationum et observationum medicinalium. Ulm 1668.
— — Curation. propriar. et consil. med. dec. X. Aug. Vind. 1681.
1668. JOH. VAN MEEKERN *Heel- en geneeskondige anmerkingen. Amsterd.* 1668. Lat. ibid. 1682.
1669. J. RUD. SALZMANN (1573—1656) Varia observata anat. Amsterd. 1669.
1669. RICHARD LOWER (1631—1691) Tractatus de corde. Lond. 1669.
1670. THEODOR KERKRING Spicilegium anatomicum. Amterd. 1670.
1671. NICOLAUS CHESNEAU Observationum medicinal. libri V. Paris 1671.
1672. THOMAS BURNET Thesaurus medicinae. London 1672.
1672. FRIDERICUS LOSSIUS Observation. medicar. libr. IV. Londin. 1672.
— — Consiliorum liber posthumus. London 1684.
1673. JOH. NIC. BININGER Observationum et curat. med. Centur. V. Montisblg. 1673.
1673. TROPH. SERRIER Observationes medicae. Lugd. B. 1673.
1674. JUSTUS SCHRADER Quatuor decades observation. anatomic. medic. Amstd. 1674.
1675. WOLFG. HOEFER († 1681) Hercules medicus. Norimbg. 1675.
1675. THEOPHIL. BONET (1620—1689) Sepulchretum anatomicum, seu anatomia practica ex cadaveribus morbo denatis proponens historias et observationes, quae pathologiae genuinae tum nosologiae orthodoxae fundatrix dici meretur. Genev. 1679. Lugd. Bat. 1700 ed. MANGET.
— — Prodromus medicinae practicae s. de abditis morborum causis ex cadaverum dissectione revelatis. Genev. 1675.
1675. ANTONIO MOLINETTI Dissertationes anatomico-pathologicae. Venet. 1675.
1677. GERARD. BLASIUS (Blaes. † 1682) Observationes medicae rariores. Amstelod. 1677.
1679. FRANCISC. DELEBOE SYLVIUS (1614—1672) Casus medici ed. Joach. Merclinus. — Opera omnia. Amstelod. 1679.

1680. SAMUEL COLLINS *A system of anatomy of the body of men, birds, beasts, fishes, with its diseases, cases and cures. London* 1680.

1681. JOH. CONRAD PEYER (1653—1712) Methodus historiarum anatomico-medicarum. Paris 1678.
— — — Parerga anatomica et medica. Genev. 1681.
(JOH. CONRAD PEYER ET HARDER) Paeonis et Pythagorae exercitationes anatomic. et med. familiar. Basil. 1682.
J. JACOB. HARDER (1656—1711) Apiarium observationibus medicis centum ac physicis experimentis refertum. Basil. 1687.

1683. EBERHARD GOECKEL Consiliorum et observat. medic. decad. VI. Aug. Vind. 1863.
— — — Gallicinium s. observation. et curation. novarum centur. II. Ulm. 1700.

1685. RAIMUND VIEUSSENS (1641—1716) Necrologia universalis. Lyon 1685.
— — *Traité nouv. de la structure etc. du coeur. Toulouse* 1715.
— — Novum vasor. corpor. human. systema. Amstelod. 1705.
— — *Histoire des maladies intern. Toulouse* 1779.

1685. ISBRAND DE DIEMERBROECK Observationes et curat. medicae C. Ultraj. 1685.

1686. MARCELLO MALPIGHI (1628—1694) Opera omnia 1686.

1687. STALPAART VAN DER WYL (1620—1676) Observationes rarior. medicae, anatomicae et chirurgicae. Lugd. Bat. 1687.

1687. JOH. MURALT (1655—1733) Anatomisches Collegium, in welchem alle Theile des Leibes zusammt den Krankheiten, welchen sie unterworfen, beschrieben werden. Nürnberg 1689.

1688. STEPH. BLANCAARD Anatomica practica rationalis s. varior. cadaver. morbis denator. anatomica inspectio. Amstelod. 1688.

1689. R. MORTON Phthisiologia. London 1689.

1689. LANGIUS De differentiis inter hominum morbos cum brutis communes et proprios. Altorf 1689.

1691. VIT. RIEDLIN (1656—1724) Observationum medicar. cent. II. Vindob. 1691.

1691. FRIEDR. RUYSH (1638—1731) Observationum anat. chir. cent. Amsterd. 1691.
— — Thesaurus anatomicus. Amst. 1701—15.
— — Adversarior. anat. med. chir. dec. III. 1717—23.
— — Epistol. anat. problemat. Ibid. 1714.

1691. JOH. NICOL. PECHLIN († 1706) Observationum physico-medicar. libri III. Hamburg 1691.

1695. JOH. JAC. MANGET († 1742) Bibliotheca medico practic. Genev. 1695—98. 4 vol.
— — — et CLERICUS (Le Clerc. † 1728) Bibliotheca anatomica, illustrata et aucta. Genev. 1699.
— — — Theatrum anatomicum. Genev. 1716.
— — — Bibliotheca chirurgica. Genev. 1721. 2 vol.

1697. GUILIELMUS COWPER (1666—1709) *Anatomy of human body. Oxon.* 1697.

1698. ROSINUS LENTILIUS (Linsenbart 1657—1733). Miscellanea medico-practica. Ulm 1698.

1698. EHRENFRIED HAGEDORN (1640—1692) Observation. et historiar. medic. practic. Cent. III. Francof. 1698.

1698. JOS. LANZONI (1663—1730) Animadversiones ad anat., medic., chirurg. fac. Ferrar. 1698.

1699. JOH. BAPTISTA FANTONIUS (1652—1692) Observationes anat. med. selectiores. Turin 1699. Venet. 1713.

DAS ACHTZEHNTE JAHRHUNDERT.

1702. BARTHOL. SAVIARD (1656—1702) *Nouveau recueil d'observations chirurgicales. Paris* 1702.

1703. HUMPHRY RIDLEY Observat. medico-practicae. London 1703.

1704. JOH. WOLF Observation. med. chir. lib. II. Quedlinb. 1704.

1704. JOH. BOHN (1640—1718) De officio medici duplici, clinico nimirum et forensi. Lips. 1704.

1705. Jean Louis Petit (1674—1760) *Traité des maladies des os. Paris* 1705. Ausserdem viele Abhandlungen s. Haller Bibl. chir. I. p. 568. II. p. 614 und *Biogr. méd.*
1705. G. E. Stahl (1660—1734) De frequentia morborum in corpore humano prae brutis. Halae 1705.
1705. R. de Graaf (1641—1673) Opera omnia. Amsterd. 1705.
1706. Giov. Batt. Morgagni (1682—1771) Adversaria anatomica I—VI. Bonon. 1706—19.
— — — Dissert. anat. ad Valsalv. oper. Venet. 1740.
— — — De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. Venet. 1761.
1706. Adam Brendel Observationum anatomicarum decad. III. Wittenb. 1706—18.
1707. Giov. Maria Lancisi († 1720) De subitaneis mortibus libri II. Rom. 1707.
— — — De motu cordis et aneurysmatibus. Rom. 1728.
— — — Opera omnia. Venet. 1739.
1707. Friedr. Hofmann (1660—1742) De anatomes in praxi medic. usu. Halle 1707.
— — Medicina rational. systemat. Halle 1718—40.
— — Medicina consultatoria. Halle 1721—39.
1708. Godofr. Bidloo (1649—1713) Exercitat. anat. chirurg. decad. II. Leyden 1708.
1709. Joh. Salzmann (1679—1738) Specimen anatomiae curiosae et utilis. Strassburg 1709.
— — De ossificationib. praeternatural. Ibid. 1720.
— — Observationum decas. Ibid. 1725.
1709. Herm. Boerhaave (1668—1738) Aphorismi de cognosc. et curand. morb. Lugd. Bat. 1709.
— — Atrocis, nec descripti prius morbi historia. L. B. 1724.
— — Atrocis rarissimique hist. altera. L. B. 1728.
1713. Joh. Moritz Hofmann (1653—1727) Disquisitio corporis humani anatomico-pathologica rationibus et observationibus veterum et recentiorum singulari studio collectis confirmata. Altdorf 1713.
1717. Joh. Daniel Gohl (1675—1731) Acta medicor. Berolinensium 1717—31.
1718. Patric. Blair *Miscellaneous observations. London* 1718.
1718. Joh. Palfyn (1650—1730) *Heelkundige ontleeding van mensch. lichnam. Leyden* 1717. Franz. Paris 1726.
1718. Lorenz Heister (1683—1758) Chirurgie. Nürnberg 1718.
— — Medic. chirurg. Wahrnehmungen. Rostock 1759. 70.
1720. Martin Schurig Spermatologia. Francof. 1720. — Sialologia. Dresd. 1723. — Chylologia. Ibid. 1725. Gynaecologia. Ibid. 1730.
1721. A. Cant Impetus primi anatomici ex lustratis cadaveribus nati. Lugd. Bat. 1721. c. tab.
1723. Chr. B. Albinus (1696—1752) De anatome errores detegente in medicina oratio. Utrecht 1723.
1724. Joh. Dominic. Santorini (1681—1737) Observationes anatomicae. Venet. 1724.
1728. Chr. Godfr. Stenzel Anthropologia ad pathologiam applicata, praejudiciis liberata. Viteb. 1728.
1731. Le Dran († 1770) *Observations de chirurgie. Paris* 1731.
— — *Tr. des opérations de chirur. Paris* 1743.
1731. Henric. Bassius (1690—1754) Observat. anat. chir. medicae. Halle 1731.
1733. Antonio Vallisnieri (1661—1730) *Opere fisico-mediche. Venez.* 1733.
1733. William Cheselden (1688—1752) Osteographia. London 1733.
— — *Anatomy of the human body. London* 1713.
1738. Joh. Fantonius Fil. Opuscula medica et physiol. Genua 1738.
1739. Albert von Haller (1708—1777) Commentarii ad praelectiones Boerhaavii in institution. propr. Götting. 1730—44. Vol. VI.
— — — Opuscula pathologica. Lausanne 1755.
— — — Opera anatomica minora. Laus. 1762—68. Vol. III.
— — — Collectio disput. ad morbor. hist. Laus. 1756.
— — — Elementa physiologiae corp. hum. Laus. 1757—66. 8 vol.
1741. Giov. Batt. Bianchi (1681—1761) De naturali, vitiosa morbosaque generatione. Turin 1741.
— — — Historia hepatica. Ibid. 1710.

1741. Phil. Conr. Fabrizius (1714–74) Idea anatomiae practicae. Wetzlar 1741.
— — — Sylloge observationum anat. Helmst. 1759.

1743. Cornel. Trioen Observationes med. chir. Leyden 1743.

1744. Just. Gottfr. Guenz († 1754) Observat. anat. chir. de herniis libell. Lips. 1744. Ausserdem viele Disputat. und Programme.

1749. Jean Senac († 1770) *Tr. de la structure du coeur, de son action et de ses maladies. Paris* 1749.

1750. Theod. Gerh. Timmermann (1727–1792) De notandis circa naturae in humana machina lusus. Duisb. 1750.

1750. Abraham Vater († 1751) Museum anatomicum proprium. Helmst. 1750.

1751. Ar. Ferd. Lambrecht Oblectationes et observationes anatomicae. Francof. 1751. Enthält auch: Albinus Variae annotationes anatomico-pathol.
— — — Compendium anatomico-medicum practicum. Harderov. 1747.

1751. Peter Barrère *Observations anatomiques tirées des ouvertures d'un grand nombre de cadavres propres à decouvrir les causes des maladies. Perpignan* 1751.

1752. Giov. Targioni-Tozzetti (1712–1784) *Prima raccolta di osservazioni mediche. Firenze* 1752.

1752. Phil. Adolph Boehmer (1717–1789) Observation. anatomicar. rarior. Fasc. I. II. Halle 1752–56.

1753. G. A. Mueller (1718–1762) Progr. de utilitate anatomiae practicae. Giessen 1753.

1753. Pietro Tabarrani (1702–1780) Observationes anatomicae. Lucca 1753.

1754. Joh. Ludw. Lebr. Loeseke († 1757) Observationes anatomicae chirurg. medic. novae et rariores. Berl. 1754. Deutsch 1767.

1755. Joh. Friedr. Meckel sen. (1713–1774) Phys. u. path. Abhandlung. von ungewöhnl. Erweiterung des Herzens. Berlin 1755.

1755. C. Gianella Non semper ex cadaverum sectione colligi potest, rectene aut perperam sit curatio morborum instituta. Patav. 1755.

1757. Charl. Nicol. Jenty *A course of anatomico-physiological lectures. Lond.* 1757–65. 3 *vol.*

1758. Anton de Haën (1704–1776) Ratio medendi. Vindob. 1758–73.

1759. Jean Astruc (1674–1766) *Tr. des tumeurs et des ulcères. Paris* 1759.

1760. Anton Stoerck (1741–1803) Annus medicus. I. 1760. II. 1762. Wien.

1760. Joh. Jac. Huber († 1778) Observationes anatomicae. Cassel 1760.
— — — Animadversiones anatomicae. Ib. 1763.

1760. Peter Camper (1722–1789) Demonstrationes anatomico-pathologicae. Amst. 1760–62.

1762. Joseph Baader Observationes medicae incisionibus cadaverum anatomicis illustratae. Friburg 1762.

1763. Samuel Clossy *Observations on some of the diseases of human body, taken from the dissections of morbid bodies. London* 1763.

1763. Pet. Joh. Hartmann Progr. Anatom. practic. quaedam observat. Frankfurt 1763.

1764. Heinr. Collin Observationes medicae s. Stoerck Annus medicus tertius. Viennae 1764.

1764. Jos. Benvenuti Observation. medicae quae anatomiae superstructae sunt. Lucca 1764.

1764. Joh. Georg Roederer (1726–1763) De morbo mucoso. Götting. 1764.

1764. John Huxham († 1768) Opera physico-medica ed. Reichel. Lips. 1764. 3 vol.

1765. Walther van Doeveren († 1783) Specimen observationum academicarum ad monstrorum historiam, anatomen, pathologiam et artem obstetriciam. Groning. 1765.

1765. Franz Biumi Observationes anatomicae. Mailand 1765.

1765. John Pringle (1707–1782) *Observations on the diseases of the army. London* 1752. 2 *ed.* 1765. Deutsch Altenburg 1772.

1766. Rich. Browne Cheston *Pathologic. inquiries and observations in surgery from the dissections of morbid bodies. Glocester* 1766.

1766. Van Swieten (1700–1772) Commentarii in Boerhavii aphorismos. Lugd. Bat. 1766–72.

1767. Joseph Lieutaud (1703—1780) Historia anatomico-medica. Paris 1767. Gotha u. Langensalze 1787—1803 ed. Schlegel.
1767. Jos. Jak. Plenck (1732—1807) Novum systema tumorum. Viennae 1767.
1768. Franz Boissier de Sauvages (1706 - 1767) Nosologia methodica. Genev. 1768.
1769. Lebr. Friedr. Benj. Lentin (1736 – 1804) Observationum medic. Fasc. III. Lips. 1769 - 72.
1769. Ernst Anton Nicolai (1722—1802) Pathologie. Halle 1769—84.
1769. Caspar Forlani Rariores observationes medico-practicae et anatomicae. Venet. 1769.
1769. Christ. Gottfr. Buettner († 1776) In vielen Jahren gesammelte anatomische Wahrnehmungen. Königsberg 1769.
1769. Carl Caspar Siebold (1736—1807) Collectio observation. medico-chirurg. Wirceb. 1769. Ausserdem mehrere Dissertat.
1769. E. F. Eschenbach (1712—1788) Observata quaedam anatomico-chirurgico-medica rariora. Rostock 1769.
1769. Christ. Gottl. Ludwig († 1773) Adversaria medico-practica. Lipsiae 1769—73. 3 vol.
1771. Jac. Friedr. Isenflamm († 1793) De dificili in observationes anatomicas epicrisi commentationes. VII. Erlangen 1771—84.
1771. Paul s'Graeuwen Oratio de anatomiae pathologicae utilitate et necessitate. Gröning. 1771.
1772. Rich. de Hautesieck *Rec. d'observations de méd. des hôpit. milit. Vol.* 2. *Paris* 1772.
1772. Eduard Sandifort (1742—1814) Oratio de circumspecto cadaverum examine, optimo practicae medicinae adminiculo. Lugd. Bat. 1772.
— — Observationes anatomico-pathologicae. L. B. 1777—81.
— — Museum anatomicum acad. Lugd. Bat. T. I. II. 1789—93. — T. III. IV. L. B. 1826—36 ed. fil. Gerard Sandifort.
— — Exercitationes academicae. L. B. 1783—85.
1772. Joh. Karl Insfeld De lusibus naturae. Lugd. Bat. 1772.
1775. Joh. Gottl. Walter (1739—1818) Observationes anatomicae. Berol. 1775.
— — — Von den Krankheiten des Bauchfells. Berl. 1785.
— — — Museum anatomicum. Berlin 1802.
1775. Michael Troja (1747—1827) De novorum ossium in integrum regeneratione. Lutet. 1750. Deutsch Strassburg 1780.
— — Neue Beobachtungen u. Versuche über die Knochen. Nach dem nie bekannt gemachten italien. Originale von A. von Schoenberg. Erlangen 1828.
1776. Paul Chr. Fr. Werner († 1784) Observata quaedam in morbis et sectionibus cadaverum humanor. Lips. 1776.
1776. Joh. Chr. Ant. Theden (1714—1797) Neue Bemerkungen u. Erfahrungen zur Bereicherung der Wundarzneik. und Arzneigelehrsamk. 1—3. Berlin 1776—95.
1779. Maximilian Stoll (1742—1785) Ratio medendi. Vindob. 1779—90. 7 Part.
1780. Franz Home *Clinical experiments, histories and dissections. Edinb.* 1780. Deutsch Leipzig 1781.
1781. C. Fr. Daniel Systema aegritudinum. Leipzig 1781.
1782. Aug. Gottl. Richter (1742—1812) Anfangsgründe der Wundarzneikunst. Göttingen 1782—1804. 7 Bde.
1782. Chr. Gottl. Selle (1748—1800) Neue Beiträge zur Natur- und Arzneiwissenschaft. Berl. 1782—86. 3 Bde.
1782. Franz Gennari De peculiari structura cerebri nonnullisque ejus morbis. Accced. aliae anat. obs. Parm. 1782.
1782. Roederer u. Wagler Tractatus de morbo mucoso. Göttingen 1782.
1783. Joh. Chr. Andr. Mayer (1747—1801) Beschreibung des ganzen menschl. Körpers. Berlin 1783—94.
1783. Joseph Plenciz Acta et observata medica. Prag 1783.
1783. Andreas Bonn (1738—1819) Descriptio thesauri ossium morbosorum Hoviani. Amstelod. 1783.
— — Tabulae ossium morbosorum. Amstelod. 1785—89.

1783. John Fothergill (1712–1780) Opera omnia. London 1783. 81. 3 vols.
1783. Benjamin Bell *A system of surgery. Edinb.* 1783–88. 6 *vols.*
1784. Rezia Specimen observationum anatomicarum et pathologicar. Ticin. 1784.
1784. Chr. Gottl. Eschenbach Verm. med. u. chir. Bemerkungen nebst Nachrichten von merkwürdigen Leichenöffnungen. Leipzig 1784–86. 3 Bde.
1784. Georg Prochaska (1749–1820) Annotation. academicar. Fasc. 1–3. Prag 1784.
1784. William Hunter (1718–1783) Medic. u. chirurg. Beobachtungen ges. von Kuehne. Leipzig 1784–85.
1785. Cho. Fr. Ludwig Primae lineae anatomiae pathologicae. Leipzig 1785.
— — — De quarundam aegritudinum humani corporis sedibus et causis adversar. academ. tabul. illustr. Lips. 1798.
1785. Joh. Peter Frank (1745–1821) Delectus opusculor. medicor. Ticini 1785–92. Vol. XII.
— — — De curandis hominum morbis epitome. Mannh. et Vienn. 1792–1821.
— — — De morbis pecudum a medentibus nequaquam praetervidendis. Ticini reg. 1790.
1785. J. Bleuland Observationes anatomico medicae de sana et morbosa oesophagi structura. Lugd. Bat. 1785.
1785. Giov. Batt. Borsieri (Burserius. 1735–1785) Institutiones medicinae pract. Mediol. 1785–89.
1786. C. S. Schinz De cauto sectionum cadaverum usu ad dijudicandas morborum causas. Goetting. 1786.
1786. Heinr. Palmatius v. Develing (1742–1798) Observationes anatomiae rariores. Anglipoli 1786.
1786. John Hunter (1728–1793) *A treatise on the venereal disease. Lond.* 1787.
— — *On the nature of the blood, inflammation and gunshot wounds. London* 1794.
1787. Joh. Dan. Metzger Observationes anatomico-pathologicae. Regiom. 1787.
1787. Van Gesscher Ueber Natur u. Heilung der versch. Arten von Geschwülsten. A. d. Holl. Leipzig 1787.
1787. A. G. Camper Abhandlung von den Krankheiten, die sowohl dem Menschen als den Thieren eigen sind. A. d. Holl. 1787. 2. Aufl. Lingen 1794.
1787. Joh. Chrst. Stark (1753–1811) Archiv f. Geburtshülfe. Jena 1787. u. flg.
1787. Just. Arnemann (1763–1807) Versuche über die Regeneration an lebenden Thieren. Göttingen 1787.
— — Magaz. f. d. Wundarzneiwissensch. 1798 u. flg.
1788. Phil. Friedr. Th. Meckel (1756–1803) Neues Archiv der prakt. Arzneikunst. Leipzig 1789–95.
— — — Journ. f. anat. Varietät., feinere u. pathol. Anat. 1. Halle 1805.
1788. Bertrandi Von den Geschwülsten. Uebers. v. Spohr. Leipzig 1788.
1789. Heinr. Aug. Wrisberg (1739–1808) Ueber das Saugadersystem. Comment. soc. reg. Goett. T. IX. 1786. Ausserdem andere Abhandlungen.
1789. William Stark Klin. u. anat. Bemerkungen, herausg. v. Smith, übers. v. Michaelis. Breslau 1789.
1789. Giov. Batt. Monteggia Fasciculi pathologici. Mediol. 1789.
1789. Ant. Jac. van Doeveren Observationes path. anatom. Lugd. Bat. 1789.
1789. Nic. Chambon de Montaux Observationes clinicae, curationes morborum periculosiorum et rariorum, aut phaenomena ipsorum in cadaveribus indagata referentes. Paris 1789. Deutsch Leipzig 1791.
1789. Vicq d'Azyr (1748–1794) Art. *Anatomie pathologique* in der *Encyclopédie méthodique.* 1789.
1790. Joh. Christ. Reil (1759–1813) Memorabilium clinicorum Fasc. I. II. Hal. 1790–95.
— — — Archiv f. d. Physiologie. Halle 1796 u. f.
— — — Exercitationes anatomicae. Halle 1796.
1790. Joh. Ernst Greding (1718–1775) Sämmtl. med. Schriften. Greiz 1790. 91.
1790. Dan. Gottl. Silbermann De promovendis anatomiae pathologicae administrationibus. Hal. 1790.

1791. Sam. Thom. Soemmerring (1755—1830) Vom Bau des menschl. Körpers. Frankf. 1791 - 96.
— — — De morb. vasor. absorb. Traj. ad Moen. 1795.
— — — Ueb. d. tödtl. Krankh. d. Harnblase. Frankf. 1809.
1791. Percival Pott (1713—1788) *The chirurgical works. Lond.* 1791. *Vol.* 3.
1791. Joh. Leonh. Fischer Anweisung zur prakt. Zergliederungskunst. 2 Thle. Leipzig 1791. 92.
1791. J. E. Gilibert (1741—1814) Adversaria medico-practica. Lyon 1791. Deutsch Leipzig 1792.
1792. C. Ch. Mueller Pathologiae comparatae specimen. Königsberg 1792.
1793. Matthew Baillie (1767—1823) *The morbid anatomy of some of the most important parts of the human body. London* 1793. Deutsch v. Soemmerring mit Zusätzen. Leipzig 1794.
— — *A Series of engravings with explanations, intented to illustrate the morbid anatomy of the human body. London* 1799—1802. *Fasc.* 60.
1793. Giac. Penada *Saggio d'osservazioni e memorie sopra alcuni casi singulari. Padua* 1793—1804. *c. tab.* 3 *vols.*
1793. Joh. Peter Weidmann (1751—1819) De necrosi ossium. Francof. 1793. Deutsch Leipzig 1797.
1794. Joh. Ernst Wichmann (1739—1802) Ideen zur Diagnostik. 3 Bde. Hannover 1794 - 1802.
1794. Samuel Benkö Ephemerides meteorol. medic. Viennae 1794.
1795. Jos. Peter Desault (1744—1795) *Oeuvres chirurgicales ed. Bichat. Paris* 1795. 3 *vols.*
1795. John Abernethy (1763—1831) *Surgical and physiological essays. London* 1793. Deutsch Leipzig 1795.
— — *Surgical observat. on tumours. London* 1811.
1795. Joh. Val. Heinr. Koehler Beschreibung der physiol. u. pathol. Präparate der Sammlung Loder's in Jena. Jena 1795.
1796. Friedr. Aug. Walter Fil. Anatomisches Museum, gesammelt von J. G. Walter pat. Berlin 1796.
1796. Aug. Friedr. Hecker (1763—1820) Magazin für die pathologische Anatomie u. Physiologie. Altona 1796. 1. Hft.
— — — Grundriss der Physiologia pathologica. Halle 1791—99.
1796. Georg Christoph Conradi († 1799) Handbuch der pathologischen Anatomie. Hannover 1796.
1797. Chr. E. H. Knackstaedt Anat. u. chirurg. Beobachtungen. Gotha 1797.
1798. Ph. Pinel *Nosographie philosophique. Paris* 1798. 6 *éd.* 1818.
1798. E. L. W. Nebel De nosologia brutorum cum hominum morbis comparata. Giessae 1798.
1798. J. van Heekeren De osteogenesi praeternaturali. Lugd. Bat. 1798. c. tab.
1798. Charles Bell (1778—1842) *A system of dissections. Edinb.* 1798—1800. Deutsch Leipzig 1800.
— — *Surgical observations. London* 1816. 17.
1799. Antonio Scarpa (1747—1832) De penitiori ossium structura commentarius. Lips. 1799. Neue Bearbeitung.
— — De anatome et pathologia ossium commentarii. Ticin. 1827.
— — *Sull' aneurisma, riflessioni ed osservazioni anatomico-chirurgiche. Pav.* 1804.
— — *Sull' ernie, memorie anat. chir. Milano* 1809.

DAS NEUNZEHNTE JAHRHUNDERT.

1801. F. Aygalenq *Aperçu général sur la médecine vétérinaire et ses rapports avec la médecine. Paris* 1801.
1801. Joh. Conrad Flachsland Observationes pathologico-anatomicae. Rastadt 1801.
1801. John Bell *Principles of surgery.* 3 *vols. London* 1801.
1801. Spry Ueber die Anatomie des kranken Körpers v. Friese. Annal. d. neust. britt. Arznei- u. Wundarzneik. I. Breslau 1801.
1801. Malacarne *Ricordi della anatomia chirurg. raccolti. Padova* 1801. 3 *vols.*

1801. Xaver Bichat (1771—1802) *Anatomie générale, appliquée à la physiologie et à la médecine. Paris* 1801. — *ed. Béclard* 1821.
— — *Anatomie pathologique, dernier cours d'après un manuscr. autogr. de* Béclard, *par* Boisseau. *Paris* 1825. Deutsch Leipzig 1827.
1802. William Heberden (1711—1801) Commentarii de morborum historia et curatione. London 1802.
1803. A. R. Vetter (1765—1806) Aphorismen aus der pathologischen Anatomie. Wien 1803.
1803. Astley Cooper (1768—1841) *Observations on inguin. and cong. hernia. London* 1803.
— — *The lectures on the principles and practice of surgery. London* 1824-29. 4 *vols.*
— — *The anatomy and treatment of abdominal hernia. London* 1817.
— — *The diseases of testis. London* 1832.
1803. Antoine Portal (1742—1832) *Cours d'anatomie médicale. Paris* 1803. 5 *voll.*
— — *Mémoires sur la nature et le traitement de plusieurs maladies. Paris* 1800-1824. 5 *volls.*
1803. Guillaume Dupuytren (1778—1835) *Propositions sur quelques points d'anatomie, de physiologie et d'anatomie pathologique. Paris* 1803.
— — *Leçons orales de clinique chirurgicale, publ. par Brierre de Boismont et Marx.* 6 *voll.* 2. *éd. Paris* 1839.
1804. Rudolphi Bemerkungen aus dem Gebiete der Naturk., Medic. u. Thierarzneik. Berlin 1804. 5.
1804. Bergmann Diss. sist. primas lineas pathologiae comparatae. Goett. 1804.
1804. P. A. Prost *Médecine éclairée par l'observation et l'ouverture des cadavres.* 2 *vols. Paris* 1804.
1804. E. G. Voigtel Handbuch der pathologischen Anatomie. Mit Zusätzen v. P. F. Meckel. Halle 1804—5. 3 Theile.
1804. G. H. Thilow Beschreibung pathologisch-anatomischer Gegenstände durch Wachspräparate u. Kupfer versinnlicht. Gotha 1804.
1805. C. J. Kellethout Sectiones cadaverum pathologicae. Lugd. Bat. 1805.
1806. Fl. Caldani *Osservazioni anatomico-pathologiche* in: *Memor. de Matemat. e di Fisica della Societ. ital. T.* XII. *P.* II. *S.* 1. *Modena* 1806.
1806. Jean Nicolas Corvisart (1755—1821) *Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaissaux. Paris* 1806.
1806. Noyez *Notice sur l'art vétérinaire etc. Montpellier* 1806.
1807. Osiander Epigrammata in complures Musei anatomici res. Götting. 1807. 2. ed. 1814.
1807. Neergard Beiträge zur vergleichenden Anatomie, Thierarzneikunde u. s. w. Göttingen 1807.
1808. François Joseph Victor Broussais (1772—1838) *Histoire des phlegmasies ou inflammations chroniques, fondée sur de nouvelles observations de clinique et d'anatomie pathologique. Paris* 1808. 2 *vols.*
— — — — *Examen de la doctrine médicale généralement adoptée Paris* 1816.
1810. Gaspard Laurent Bayle (1774—1816) *Recherches sur la phthisie pulmonaire. Paris* 1810.
— — — *Considérations sur la nosologie, la médecine d'observation et la méd. pratique. Paris* 1802.
— — — *Tr. des maladies cancereuses. Paris* 1833 2 *vol.*
1811 G. de Hoog De analogia, nexu et reciprocae applicationis utilitate medicinae humanae et animalium rustico-domesticorum. Lugd. Bat. 1811.
1812. Joh. Friedr. Meckel (1781—1833) Handbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1812—18. 2 Bde.
— — — Tabulae anatomico-pathologicae. Leipzig 1817-26. Fol. 4 Fasc.
1812. J. M. D. Herold Diss. exh. Observata quaedam ad corp. hum. partium structuram et conditionem abnormem. Marburg 1812.
1813. Wilh. Gottl. Kelch Beiträge zur pathologischen Anatomie. Berlin 1803.

1814. ADOLPH WILHELM OTTO (1786—1845) Handbuch der pathologischen Anatomie der Menschen und der Thiere. Breslau 1814.
— — — Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Menschen und der Thiere. Berlin 1830. I. Bd.
— — — Seltene Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie u. Pathologie gehörig. I. Breslau 1816. II. Berlin 1824.
— — — Verzeichniss der anatomischen Präparatensammlung des K. Anatomie-Institutes zu Breslau. Breslau 1826.

1814. BOYER *Traité de maladies chirurgicales. Paris* 1814—25. Deutsch von K. TEXTOR. Würzburg 1818.

1814. J. FARRE *Pathological researches in medecine and surgery. Lond.* 1814.

1815. A. F. FOWE Diss. sist. animadversiones in anatomiam pathologicam. Berolin. 1815.

1815. GOTTFR. FLEISCHMANN Leichenöffnungen. Erlangen 1815.

1816. BIERMAYER Museum anatomico-pathologicum Nosocomii universalis Vindobonensis. Vindob. 1816.

1816. C. H. PARRY *Elements of Pathology and Therapeutics, illustrated by numerous cases and dissections. London* 1816.

1816. JEAN CRUVEILHIER (geb. 1791) *Essai sur l'Anatomie pathologique en général et sur les transformations et productions organiques en particulier. Paris* 1816. 2 *vols.*
— — *Médecine éclairée par l'anatomie et la physiologie pathologiques. Paris* 1821.
— — *Anatomie pathologique du corps humain. Paris* 1830—42. 2 *vol. gr. fol. avec* 230 *plchs.*
— — *Traité d'anatomie pathologique général. Paris* 1849—62. 4 *vols.*
— — *Bulletin de la société anatomique. Paris* 1826 (noch forterscheinend).

1816. JOHN HOWSHIP *Practical observations in surgery and morbid anatomy, illustrated by cases with dissections and engravings. London* 1816. Deutsch Halberst. 1819.

1817. H. E. SCHWAB Materialien zu einer pathologischen Anatomie der Hausthiere. München 1817.

1817. WILL. WADDS *Observations in surgery and morbid anatomy. London* 1817.

1818. MUNDIGL Comparat. physiol. Ansichten von den Krankheiten der Menschen und Säugethiere. München 1818.

1818. GREVE Erfahrungen und Beob. über die Krankh. der Hausthiere. Oldenburg 1818. 21. 2 Bde.

1818. BURDACH Berichte von der K. anat. Anstalt zu Königsberg. 1—6. Ber. Leipzig 1818—23.

1818. SEIDEL Index Musaei anatomici Kiliensis. Kiliae 1818.

1819. L. CERUTTI Beschreibung der pathologischen Präparate des pathol. Museums zu Leipzig. Leipzig 1819.
— Pathologisch-anatomisches Museum. Leipzig 1821—24. 2 Bde.

1819. RÉNÉ THÉOPHILE HYACINTHE LAENNEC (1781—1826) *De l'auscultation médiate. Paris* 1819. 2 *vols.*
— — — — *Note sur l'anatomie patholog. in Journ. de Méd., Chir. et Pharm. T.* IX. *p.* 360.
— — — — *Article: Anatomie pathologique, Encéphaloide etc. in Dict. des sc. méd.*

1819. GILBERT BRESCHET *Essais sur les veines du rachis; rech. sur la format. du col; considér. et observat. anat. et patholog. etc. Paris* 1819.
— — *Mém. sur l'ectopie du coeur. Paris* 1826.
— — *Rech. sur l'aneurysme du coeur. Paris* 1827.
— — *Le système lymphatique, considéré sous les rapports anatomiques, physiologiques et pathologiques. Paris* 1836.
— — *Mém. sur diff. espèces d'aneurysmes. Paris* 1834.
— — *Histoire de phlegmasies des vaisseaux. Paris* 1829.

1819. ROB. ALLAN *A system of pathological and operative surgery founded on anatomy. Edinburgh* 1819—21. 3 *vol.*

1820. Fanzago *Memorie sopra alcuni pezzi morbosi conservati nel gabinetto patologico dell' Università di Padova. Padova* 1820.
1820. J. B. Palletta Exercitationes pathologicae. Mediol. 1820.
1820. Consbruch Taschenbuch der path. Anatomie. Leipzig 1820.
1820. J. F. Lobstein (1777—1835) *Compte rendu sur l'état de son musée anatomique. Strasbourg* 1820.
— — *Comte r. sur les travaux anatomiques exécutés à l'amphithéâtre pendant les années* 1821—23. *Strasbourg* 1824.
— — *Traité d'anatomie pathologique. Paris* 1829. 33. 2 *vols avec Atlas.*
1820. Robert Froriep Chirurgische Kupfertafeln. Weimar 1820—47. 95 Hfte.
— — Klinische Kupfertafeln. Weimar 1828—37. 12 Hfte.
1820. Peter Krukenberg Jahrbücher der ambulatorischen Klinik zu Halle. 2 Bde. Halle 1820. 24.
1821. Max Jos. Chelius Handbuch der Chirurgie. Heidelberg u. Leipzig 1821. 2 Bde.
1821. Fr. Nasse Leichenöffnungen. Bonn 1821.
1821. Abercrombie *Path. and pract. researches on the diseases of the brain. London* 1821.
— *Path. a. pr. res. on the dis. of the stomach a. intestines. Lond.* 1823.
1822. Monro *Outlines of the anatomy of the human body in its sound and diseased state. Edinburgh* 1822.
1822. C. J. M. Langenbeck (1776—1851) Nosologie und Therapie der chirurgischen Krankheiten. Göttingen 1822—44. 5 Bde.
1822. H. F. Isenflamm Anatomische Untersuchungen. Erlangen 1822.
1823. A. Loder Index praeparatorum, quae in Museo Univers. Mosquensis servantur. Mosquae 1823.
1823. Tacheron *Recherches anatomo-pathologiques sur la méd. prat. Paris* 1823.
1823. Poilroux *Nouv. Recherches sur les maladies chroniques et principalement sur les affect. organiques et les malad. héréditaires. Paris* 1823.
1824. A. K. Hesselbach Beschreibung der patholog. Präparate, welche in der K. anat. Samml. zu Würzburg aufbewahrt werden. Giessen 1824.
1824. Forbes *Original cases, with dissections and observations etc. Lond.* 1824.
1825. O. J. W. Remer D. i. Pathologiae comparatae specim. Vratislav. 1825.
1826. R. Hooper *The morbid anat. of the human brain. London* 1826.
— — *The morb. anat. of the hum. uterus. London* 1832.
1826. P. Rayer *Tr. des maladies de la peau. Paris* 1826. 27. 2 *vol. et Atlas.*
— — *Tr. des maladies des reins. Paris* 1839—41. 2 *vol. et Atlas.*
— — *Archives de médecine comparée. Paris* 1842.
— — *Sommaire d'une histoire abrég. de l'anat. pathologique. Paris* 1818.
1826. Heusinger Bericht von der K. anatom. Anstalt zu Würzburg. Würzburg 1826.
— *Recherches de pathologie comparée. Cassel* 1844—47. 2 *vols.*
1826. Louis *Mémoires ou recherches anatomo-pathologiques etc. Paris* 1826.
— *Rech. anat., path. et theur. sur la phthisie. Paris* 1825. 2 *éd.* 1843.
— *Rech. sur la fièvre typhoide etc. Paris* 1829. 2 *éd.* 1841.
1826. Bouillaud *Tr. clin. et expérim. des fièvres prétendues essentielles. Paris* 1826.
— *Tr. clin. des maladies du coeur. Paris* 1835.
— *Tr. du rhumatisme articulaire. Paris* 1840.
1826. Bleuland Descriptio Musei anatomici academiae Rheno-Traject. Traj. ad Rhen. 1826.
— Icones anatomico-pathologicae partium corporis hum., quae in descript. musei inveniuntur. Traj. ad Rhen. 1827.
1826. Gendrin *Histoire anatom. des inflammations. Paris* 1826. 2 *vol.*
1826. Schroeder van der Kolk Observationes anatomico-pathologici et practici argumenti. Amstelod. 1826.
— De stud. anat. path. Traj. 1827.
1827. Bright *Report of medical cases. London* 1827. 2 *vol. with Plates.*
1828. Billard *Tr. des maladies des enfants nouveaux nés. Paris* 1828.
— *De la membr. muq. gastro-intest. Paris* 1825.

1828. Meyen Untersuchungen über die Natur parasitischer Geschwülste. Berlin 1828.

1828. David Craigie *Elements of general and pathological anatomy. Edinburgh* 1828. 2 *ed.* 1848.

1829. Delestre *Iconographie pathologique. Paris* 1829. *Fol.*

1829. G. Andral *Précis d'Anatomie pathologique. Paris* 1829. 3 *vol.*
 — — *Clinique médicale. Paris* 1839. 40. 5 *vol.* 4 *éd.*

1830. *Catalogue of the Hunterian Collection in the museum of the royal college of surgeons in London. London* 1830. Deutsch von Jaeger. Erlangen 1835.

1830. A. F. J. C. Mayer Syst. Catalog der Präparate des anat. Museums der Universität zu Bonn. Bonn 1830.

1830. Wutzer Bericht über die anatom. Anstalt in Münster. I. Bericht. Münster 1830. II. Ber. von Tourtual. Münster 1833.

1831. Gurlt Lehrb. der path. Anatomie der Haussäugethiere. Berlin 1831. 32. 2 Bde. mit Atlas. Nachtrag zu Bd. I. 1849.

1832. Joh. Friedr. Herm. Albers Atlas der pathologischen Anatomie. Bonn 1832—62. Fol. mit Erläuterungen. 4 Bde.
— — — — Beobachtungen auf dem Gebiete der Pathologie u. patholog. Anatomie. Bonn 1836—40. 3 Thle.

1833. J. L. Eston *Cours d'anatomie médicale. Paris* 1833.

1833. Nic. Casas *Elementos de anatomia patologica. Madrid* 1833.

1834. F. Ribes *De l'anatomie pathologique considérée dans ses vrais rapports avec la science des maladies. Paris* 1834. 2 *vol.*

1834. Hope *Principles and illustrations of morbid anatomy. London* 1834. *with plates.*

1835. Todd *Cyclopedia of anat. and physiology. London* 1835—59. 5 *vol.*

1835. Carl Heller Beiträge zur patholog. Anatomie. Stuttgart 1835.

1835. William Stokes Ueber die Heilung der inneren Krankheiten. A. d. E. von Behrend. Leipzig 1835.
— — Die Brustkrankheiten. A. d. E. Ibid. 1844.
— — Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. A. d. E. von Lindwurm. Würzburg 1855.

1837. Roemer Spec. Verzeichniss der Präparate der med.-chir. Josephs-Akademie. Wien 1837.

1837. Ch. H. Ehrmann *Musée anatomique de la faculté de médecine de Strasbourg. Strasbourg* 1837.
— — — *Histoire des polypes du larynx. Ibid.* 1850.
— — — *Observations d'anatomie pathologique. Ib.* 1843.
— — — " " " *Ib.* 1863.

1838. Carswell *Illustrations of the elementary form of diseases. London* 1838. *with plates.*

1838. Johannes Mueller Ueber den feineren Bau der krankhaften Geschwülste. Berlin 1838. 1. Liefg.

1838. Jac. Henle Ueber Schleim- und Eiterbildung. Berlin 1838.
— — Handbuch der rationellen Pathologie. Braunschweig 1846—53. 2 Bde.

1838. Bernhard Mohr Beiträge zur pathologischen Anatomie. I. Stuttgart 1838. II. Kitzingen 1840.

1838. Julius Vogel Physiol. pathol. Untersuchungen über Eiter und Eiterung. Erlangen 1838.
— — Icones histologiae pathologicae. — Erläuterungstafeln zur path. Histologie. Leipzig 1843.
— — Pathologische Anatomie des menschlichen Körpers. Allgemeiner Theil. Leipzig 1845.

1839. Gottlieb Gluge Anatom.-mikroskop. Untersuchungen zur allg. und spec. Pathologie. I. Minden 1839. II. Brüssel 1841.
— — Abhandlungen zur Physiologie und Pathologie. Jena 1841.
— — Atlas der pathologischen Anatomie. Jena 1843—1850. Fol.

1839. Broers Observationes anatomico-pathologicae. Lugd. Bat. 1839.

1839. Ludwig Fick Abriss der pathologischen Anatomie. Cassel 1839.

1839. FELIX THIBERT *Nouveau Système d'anatomie pathologique. Paris* 1839. (Enthält nichts als ein Verzeichniss plastischer Nachbildungen patholog.-anat. Präparate und deren Empfehlung zum Ankauf.)
1839. DAVID GRUBY Observationes microscopicae, ad morphologiam pathologicam spectantes. Vindob. 1839.
1840. DELLE-CHIAJE *Dissertazioni anatomico-patologiche. Napoli* 1840.
1840. FRIEDR. TIEDEMANN Von den Duverneyschen, Barthol. od. Cowp. Drüsen des Weibes u. s. w. Heidelberg 1840.
— — Von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg 1843.
1840. A. VELPEAU *Leçons orales de clinique chirurgicale. Paris* 1840—41. 2 *vol.*
— — *Tr. des maladies du sein.* 2 *éd. Paris* 1858.
1841. KARL EWALD HASSE Anatomische Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipzig 1841. (Specielle patholog. Anatomie I.)
— — — Krankheiten des Nervenapparates. Erlangen 1855. (Handb. der spec. Path. u. Ther., redig. v. VIRCHOW. 4. Bd.)
1841. MELZER VON ANDELBURG Ueber den Einfluss der path. Anatomie auf die pract. Med. Prag 1841.
1841. FOLCHI Exercitatio pathologica seu multorum morborum historia per anatomen illustrat. Romae 1841—43.
4841. A. WALKER *Pathology founded on Anatomy and Physiology. London* 1841.
1841. GEORGE *Anatomical Drawings select from the collection of morbid anat. in the Army medical Museum of Matham. London* 1841.
1841. THOMAS HODGKIN *Lectures on the morbid anatomy of the serous and mucous membranes. London* 1836, 1841. 2 *Vols.* Deutsch von BEHREND. Leipzig 1843.
1841. HERRICH und POPP Ueber bösartige Fremdbildungea. Regensburg 1841.
— — — Ueber den plötzlichen Tod aus inneren Ursachen. Regensb. 1848.
POPP Neue Beobachtungen über plötzl. Tod. Ibid. 1854.
1841. CARL ROKITANSKY Handbuch der pathologischen Anatomie. Wien 1841—46. 3. Aufl. der pathologischen Anat. Wien 1855—61.
— — Zur Anatomie des Kropfes. Wien 1849.
— — Ueber die Cyste. Wien 1849.
— — Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852.
— — Ueber Zottenkrebs. Wien 1852.
— — Das Krebsgerüst. Wien 1852.
— — Der Gallertkrebs. Wien 1852.
— — Ueber das Auswachsen des Bindegewebes. Wien 1854.
1842. MUSÉE DUPUYTREN. *Paris* 1842. 2 *vol. avec atlas.*
1843. FRIEDR. THEOD. FRERICHS De polyporum structura penit. Lecrae 1843.
— — — Ueber Colloidgeschwülste. Göttingen 1847.
— — — Die Brightsche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851.
— — — Klinik der Leberkrankheiten. Ibid. 1858. 61.
1843. BARTHEZ et RILLIET *Traité des maladies des enfants. Paris* 1843. 3 *vol.*
1843. HANNOVER *Hvad er Cancer? Kjöbenhavn.* 1843.
— Das Epithelioma. Leipzig 1847.
1843. PIGNÉ *Annales de l'Anatomie et de la Physiologie pathologique. Paris* 1843. 3 *vol.*
1843. H. VERWEY *Handboek der ziektekundige ontleetkunde I. Schoonhoven* 1843. *II.* 1845.
1843. JOAN. CASORATI De anatomes pathologicae abusu. Ticini Regii 1843.
1844. NÉLATON *Eléments de pathologie chirurgicale. Paris* 1844—54. 3 *vol.*
1844. HEINRICH Mikroskopische und chemische Beiträge. Bonn 1844.
1844. BAERENSPRUNG Obs. microscopicae de penitior. tumorum structura. Halle 1844.
— Beiträge zur Anatomie u. Pathologie der Haut. Leipzig 1848.
1844. C. BRUCH Unters. zur Kenntniss des körnigen Pigmentes. Zürich 1844.
— Die Diagnose der bösartigen Geschwülste. Mainz 1847.

1845. Franz A. Kiwisch Ritter von Rotterau Klinische Vorträge über specielle Pathologie und Therapie der Krankheiten des weiblichen Geschlechtes. Prag 1845. 46. 2 Bde.

1845. Heinrich Mueller Beiträge zur Morphologie des Chylus und Eiters. Würzburg 1845.
— — Ueber die Entwickelung der Knochensubstanz nebst Bemerkungen über den Bau rhachit. Knochen. Leipzig 1858.

1845. Hubert Luschka Entwickelungsgeschichte der Formbestandtheile des Eiters und der Granulationen. Freiburg 1845.

1845. Baron *Mém. sur la nature et le développement des produits accident. Paris* 1845.

1845. Jos. Engel Entwurf einer pathol. anat. Propädeutik. Wien 1845.
— — Beurtheilung des Leichenbefundes. Wien 1846.
— — Darstellung der Leichenerscheinungen. Wien 1855.
— — Specielle pathol. Anatomie. Wien 1856.
— — Sectionsbeschreibungen. Wien 1861.
— — Allgemeine pathol. Anatomie. Wien 1865.

1845. Guensburg Pathologische Gewebslehre. Leipzig 1845. 48. 2 Bde.

1845. Hermann Lebert *Physiologie anatomique. Paris* 1845. 2 *vol. et Atlas.*
— — Abhandlungen aus dem Gebiete der prakt. Chirurgie etc. Berl. 1848.
— — *Tr. des maladies tuberculeuses. Paris* 1848.
— — *Tr. des maladies cancéreuses. Paris* 1851.
— — *Tr. d'Anatomie pathologique. Paris* 1855—61. *fol.* 2 *vol. avec Plchs.*

1845. George Budd *On diseases of the liver. London* 1845. Deutsch von Henoch. Berlin 1846.
— — Die Krankheiten des Magens A. d. E. von Langenbeck. Gött. 1856.

1846. W. H. Walshe *The nature and treatment of cancer. London* 1846.

1846. Wenzel Gruber Beiträge z. Anatomie, Physiologie u. Chirurgie. Prag 1846.
— — Vier Abhandluugen aus dem Gebiete der medicinisch-chirurgischen Anatomie. Berlin 1847.
— — Neue Anomalien als Beiträge zur phys., chirurg. u. pathol. Anatomie. Berlin 1848.

1846. A. Wernher Handbuch der allgem. und speciellen Chirurgie. Giessen 1846—57. 2 Bde.

1847. Rudolph Virchow Archiv für Anatomie und Physiologie nud für klinische Medicin, herausgegeben von R. Virchow und B. Reinhardt. Berlin 1847—64. (Erscheint fort, bis jetzt 30 Bände erschienen, seit 1853 von Virchow allein herausgeg.)
— — Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. I. Erlangen 1854. (Allgemeine Störungen der Ernährung und des Blutes) II. 1. Erlangen 1855. (Zoonosen.)
— — Gesammelte Abhandlungen z. wissenschaftlichen Medicin. Frankf. 1856.
— — Untersuchungen über die Entwicklung d. Schädelgrundes. Berlin 1857.
— — Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiol. Gewebslehre. Berlin 1858. 3. Aufl. 1863.
— — Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863. 64. 2 Bde.

1847. Heinr. Meckel ab Hemsbach De genesi adipis in animalibus. Diss. Halis 1845.
— — De Pseudoplasmatibus. Halis 1847.
— — Mikrogeologie. Ueber die Concremente im thier. Organismus. Herausg. von Billroth. Berlin 1856.
— — Ueber Knorpelwucherung. Berlin 1855.

1847. K. E. Bock Lehrbuch der patholog. Anatomie. Leipzig 1847. 4. Aufl. 1864.
— — Gerichtl. Sectionen. Leipzig 1852. 4. Aufl.
— — Atlas der pathol. Anatomie. Leipzig 1854. 55. Fol.

1848. G. Simon Die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert. Berlin 1848. 2. Aufl. 1852.

1848. Auvert Selecta praxis medico-chir., quam Moscae exercet A. Auvert, typis et figuris expr. Parisiis, moder. Tardieu. Paris 1848—41. fol. avec 120 Plchs.

1849. ROBIN *Du microscope et des injections dans leurs applications à l'anatomie et à la pathologie. Paris* 1849.
ROBIN *et* VERDEIL *Tr. de chimie anatomique et physiologique normale et pathologique. Paris* 1853. 3 *vol. avec atlas.*
1849. N. PIROGOFF *Anatomie pathologique du cholera-morbus. St. Pétersb.* 1849.
— — Anatome topographica sectionibus per corp. hum. congelat. duct. illustr. Ibid. 1851.
1849. JOHN HUGHES BENNETT *On cancerous and cancroid growths. Edinburgh* 1849.
1849. PORTA *Delle malattie de la ghiandola tireoidea. Milano* 1849.
— *Dei tumori follicolari sebacei. Milano* 1856.
— *Dell' Angectasia. Milano* 1861.
1850. H. DITTRICH Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lungenkrankheiten. Erlangen 1850.
1850. A. BEDNAR Die Krankheiten der Neugebornen u. Säuglinge. Wien 1850—53. 4 Thle.
1850. AUGUST FOERSTER Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena 1850. 7. Aufl. 1864.
— — Handbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1854. 55. 2. Aufl. 1862—64.
— — Atlas der mikroskopischen pathologischen Anatomie. Leipzig 1854—59.
— — Die wissenschaftliche Medicin. Jena 1857.
— — Die Missbildungen des Menschen. Jena 1861, mit Atlas.
1850. JOHN SIMON *General pathology. London* 1850.
1851. A. KOELLIKER Mikroskopische Anatomie oder Gewebslehre des Menschen. Leipzig 1851. 54. 2 Bde.
— — Handbuch der Gewebslehre. Leipzig 1852. 4 Aufl. 1863.
1851. F. WEBER Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen. Kiel 1851—52.
1851. A. VIDAL *Traité de Pathologie externe et de Médecine opératoire. Paris* 1851. 3 *éd.* 5 *vol.* Deutsch von BARDELEBEN. Berlin 1851. Freie Bearbeitung mit selbstständiger Behandlung des Materials. 4. Aufl. 1863. Darin die Geschwülste bearb. von GROHE.
1852. B. REINHARDT Pathologisch-anatomische Untersuchungen. Herausgeg. von LEUBUSCHER. Berlin 1852.
1852. B. BECK Untersuchungen und Studien im Gebiete der Anatomie, Physiologie und Chirurgie. Carlsruhe 1852.
— — Klinische Beiträge zur Histologie und Therapie der Pseudoplasmen. Freiburg 1857.
1852. MEINEL Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bonn 1852.
1852. LANKASTER *and* BUSK *Quarterly Journ. of microscop. science. London* 1852 u. f.
1852. TH. S. HOLLAND *Pathological Anatomy consid. in its relation to medical science. Cork* 1852.
1852. J. M. SCHRANT *Prijsverhandeling over de goed- en kwaadartige Gezwellen. Amsterdam* 1852.
1852. P. BROCA *Anatomie pathologique du cancer. Paris* 1852. (*Mém. de l'Académ. de méd. Tome* XVI.)
— — *Des Aneurysmes et de leur traitement. Paris* 1856.
1852. FRZ. SCHUH Ueber die Erkenntniss der Pseudoplasmen. Wien 1852.
— — Pathologie und Therapie der Pseudoplasmen. Wien 1859.
1853. TH. WISLOCKI Compendium der pathologischen Anatomie. Wien 1853.
1853. R. KOEHLER Die Krebs- und Scheinkrebs-Krankheiten des Menschen. Stuttgart 1853.
1853. JAMES PAGET *Lectures on surgical pathology. London* 1853. 2 vol. 2 *ed. by* W. TURNER. *London* 1863.
1853. EUG. KOEBERLE *Observations sur quelques points d'anatomie pathologiques. Thèse. Strasbourg* 1853.
1854. VICTOR BRUNS Handbuch der praktischen Chirurgie. Tübingen 1854. 1859. 2 Bde. mit Atlas.

1854. C. H. Jones *and* E. H. Sieveking *A manual of pathological anatomy. London* 1854.
1854. Carl Wedl Grundzüge der pathologischen Histologie. Wien 1854.
1854. Theodor Billroth Ueber den Bau der Schleimpolypen. Berlin 1854.
— — Untersuchungen über die Entwicklung der Blutsgefässe. Berlin 1856.
— — Beiträge zur pathologischen Histologie. Berlin 1858.
— — Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. Berlin 1863.
1854. Lionel Beale *The microscope and its application to clinical medicine. London* 1854. 2 *ed.* 1857.
— — *Archives of medicine. London* 1858 u. f.
1854. Rom. Fischer Patholog. anatom. Befunde in Leichen von Geisteskranken. Luzern 1854.
1855. Kolb Grundriss der pathologischen Anatomie. Stuttgart 1855.
1855. Roudil *Des secours que l'anatomie comparée peut fournir à l'anatomie pathologique. Lyon* 1855.
1855. Museum anatomicum Holmiense. Holmiae 1855.
1855. Richard Heschl Compendium der allgemeinen und speciellen pathologischen Medicin. Wien 1855.
— — Sections-Technik. Wien 1859.
1856. M. F. Roell Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Hausthiere. Wien 1856. 2. Aufl. 1860.
1856. C. O. Weber Die Knochengeschwülste. Bonn 1856. I. Exostosen und Enchondrome.
— — — Chirurgische Erfahrungen und Untersuchungen. Berlin 1859.
1857. Peaslee *Human histology. Philadelphia* 1857.
1857. Ch. Houel *Manuel d'anatomie pathologique. Paris* 1857.
1857. S. D. Gross *Elements of pathological anatomy. Philadelphia* 1857. 3 *edit.*
1857. Hyrtl Handbuch der topographischen Anatomie. 3. Aufl. Wien 1857.
1857. H. Demme Ueber die Veränderungen der Gewebe durch Brand. Frankfurt 1857.
— — Beiträge zur pathologischen Anatomie des Tetanus. Leipzig und Heidelberg 1859.
— — Militair-chirurgische Studien. Würzburg 1861.
1857. Gamgee *Researches in pathological anat. and clin. surgery. London* 1857.
1857. R. Volkmann Bemerkungen über einige vom Krebs zu trennende Geschwülste. Halle 1858.
1858. E. Wagner Der Gebärmutterkrebs. Leipzig 1858.
— — und Uhle Handbuch der allgemeinen Pathologie. Leipzig 1862. 2. Aufl. 1864.
1859. Sam. Wilks *Lectures on pathological anatomy. London* 1859.
1859. Fuchs Pathologische Anatomie der Haussäugethiere. Leipzig 1859.
1860. Falck Die Principien der vergleichenden Pathologie. Erlangen 1860.
1860. Lambl Aus dem Franz. Josef-Kinder-Spitale in Prag. — Beobachtungen u. Studien aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie u Histologie. Prag 1860.
1860. Winther Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie der Gewebe. Giessen 1860.
1860. Giac. Sangalli *Storia clinica ed anatomica dei tumori. Pavia* 1860. 2 *vol. c. tab.*
1860. Amabile e Virnicchi *De' Neoplasmi o nuove formazioni organizzate nella lore struttura, genesi ed evoluzione. Napoli* 1860.
1860. Holmes *A System of surgery.* I. *General Pathology. London* 1860.
1861. Follin *Tr. élément. de Pathologie externe. Paris* I. 1861. II. 1863.
1862. Recklinghausen Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. Berlin 1861.
1862. Paulicky Allgemeine Pathologie. Lissa 1862.

1862. Zenker Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lunge. Dresden 1862.
— Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864.
1863. Eduard Rindfleisch Experimental-Studien über die Histologie des Blutes. Leipzig 1863.
1863. E. Neumann Beiträge zur Kenntniss des normalen Zahnbein- und Knochengewebes. Leipzig 1863.
1863. Buhl Ueber die Stellung und Bedeutung der pathologischen Anatomie. München 1863.
1864. Pitha und Billroth Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie. Erlangen Enke 1864. I. Bd. bearb. von C. O. Weber.

PATHOLOGISCHE ENTWICKELUNGS-GESCHICHTE.

Das Gebiet der pathologischen Anatomie erstreckt sich nicht allein auf diejenigen Veränderungen der Organe und Gewebe, welche am ausgebildeten Körper vorkommen, sondern auch auf diejenigen, welche während der Bildung und Entwickelung der Organe im Ei entstehen. Die Betrachtung und Darstellung der letzteren ist Gegenstand der pathologischen Entwickelungsgeschichte. Diese Veränderungen, mögen ihre näheren Bedingungen im einzelnen Falle sein, welche sie wollen, sind sich sämmtlich darin gleich, dass sie Entstellungen der äusseren Form und Bildung bewirken, welche sich am Foetus oder Kind als Missbildungen darstellen. Von den, stets durch pathologische Entwicklung des Ei's oder Embryo's bedingten, Missbildungen sind wohl zu unterscheiden diejenigen angeborenen Krankheiten, welche durch anatomische Veränderungen der Organe und Gewebe des ausgebildeten Foetus bedingt sind, welche sich nicht mehr als Missbildungen, sondern als Störungen der Textur darstellen, welche denen des Körpers nach der Geburt im kindlichen und reifen Alter vollkommen gleich sind. Mit dem Namen Missbildung (Monstrositas, vitium primae formationis) bezeichnet man übrigens nicht blos die Veränderung, sondern auch den in Folge dieser Veränderung missgestalteten Foetus (Missgeburt, Monstrum, Teras) selbst, doch pflegt man im gewöhnlichen Sprachgebrauch einen Foetus oder ein neugeborenes Kind nur dann eine Missbildung, Missgeburt oder Monstrum zu nennen, wenn die Veränderung so beschaffen ist, dass sie eine bedeutende, von der normalen weit abweichende, meist die Lebensfähigkeit ausschliessende Störung der Bildung bewirkte.

Da die Missbildungen aus Störungen der physiologischen Entwicklung hervorgehen, so können sie nur auf Grund genauer Kenntniss der Geschichte der letzteren erkannt und verstanden werden. Die wissenschaftliche, von der physiologischen Entwickelung ausgehende, Betrachtung der Missbildungen zeigt, dass letztere nicht zufällige, unberechenbare, in's Unendliche zu vervielfachende Gebilde darstellen, sondern eine zwar reiche, aber bestimmte Zahl von Formen, welche sich an die verschiedenen Stufen der Entwickelung des Embryo und seiner Organe eng und gesetzmässig anschliessen, und dass die Missbildungen

nicht nach neuen, willkürlichen, unerhörten Bildungsgesetzen entstehen, sondern nach den Gesetzen physiologischer Entwicklung, welche nur hier unter abnormen Bedingungen in Wirksamkeit treten. Viele Missbildungen beruhen auf Störungen, welche schon bei der ersten Anlage des Fruchthofes eintreten und bei diesen ist dann stets der ganze Körper betheiligt; andere entstehen zu einer Zeit, in welcher der Fruchthof ausgebildet ist und der eigentliche Stamm des Körpers, Rumpf, Hals und Kopf, sich durch Schluss der bis dahin flächenhaft ausgebreiteten, aus den Keimblättern hervorgehenden, Wandungen der grossen Höhlen bildet; andere Missbildungen sind bedingt durch Störung der Entwicklung der Organe, nachdem die Höhlen, in denen sie lagern, schon geschlossen sind und der Körperstamm äusserlich fertig gebildet ist; diese Störungen betreffen bald das ganze Organ, bald nur einzelne Theile desselben und bewirken daher theils grosse, entstellende, die Function des Organes störende und ganz aufhebende Veränderungen, bald unbedeutende, weder die Gesundheit, noch das Leben, ja oft nicht einmal die äussere Wohlgestalt wesentlich beeinträchtigende Abweichungen von der gewöhnlichen Form; bei vielen Missbildungen endlich bleibt der Körperstamm mit seinen Wandungen und Organen ganz unberührt und nur die Entwicklung der Extremitäten wird gestört, wobei dieselben höheren oder niederen Grade vorkommen, wie bei der pathologischen Entwickelung der inneren Organe. Die Grade der Missbildungen wechseln je nach der Zeit, in welcher die Störung der Entwicklung eintritt und nach der Ausdehnung der davon betroffenen Gebiete und Theile in sehr mannigfacher Weise, so dass in den höchsten Graden die menschliche oder thierische Form ganz verloren geht, in den geringsten die Veränderung der Form kaum bemerkbar ist und nur gelegentlich als sogenanntes Naturspiel oder Variation in Betracht kommt.

Die besondere Beschaffenheit oder der Charakter der Störungen der physiologischen Entwickelung und die Art und Weise, wie sie in Wirksamkeit treten, sind zwar sehr mannigfach, lassen sich aber doch leicht unter gewisse einfache Kategorien bringen. Zunächst kann man alle Missbildungen in zwei grosse Abtheilungen bringen, zu deren einer diejenigen zu stellen sind, bei denen es sich nur um eine quantitative Veränderung, eine Veränderung der Grösse und Zahl handelt, zu der anderen aber diejenigen Missbildungen gehören, bei denen das Wesentliche in qualitativer Abweichung vom normalen Bildungsgange beruht. Die quantitative Bildungsstörung kann sich nun als eine Vermehrung oder als eine Verminderung der Bildung darstellen. Betrachten wir zunächst die erstere, so zerfallen die zugehörigen Missbildungen (Monstra per excessum) in solche, bei denen die Grösse und in solche, bei denen die Zahl vermehrt ist; Missbildungen durch abnorme Grösse des ganzen Körpers oder einzelner Organe und deren Theile kommen nicht sehr häufig zur Beobachtung, hingegen werden die durch abnorme Zahl bedingten häufig beobachtet und mit grossem Interesse; es gehören hierher die Verdoppelungen oder selbst Verdreifachungen des ganzen Körpers, einzelner Gegenden, Organe oder Theile. Die durch Vermin-

derung der Bildung charakterisirten Missbildungen (Monstra per defectum) stellen sich bald als einfache Defecte, bald als Hemmungsbildungen dar; bei den ersteren ist ein grösserer oder kleinerer Theil des Körpers einfach gar nicht oder zu klein und kümmerlich gebildet, es handelt sich also um eine vollständige Behinderung der Bildung; bei den zweiten, den Hemmungsbildungen, sind die embryonalen Anlagen des Körpers oder der betreffenden Theile desselben regelmässig und vollständig gebildet, aber die Ausbildung desselben in die reifen, fertigen Körperformen wird gehemmt, bleibt auf einer gewissen Stufe stehen und wir sehen demnach an dem Foetus oder ausgetragenen Kinde eine gewisse Form als Missbildung, welche für eine bestimmte Entwickelungsstufe des embryonalen Lebens normal war. Diese Arten der Missbildungen sind sehr häufig und von grossem Interesse, sie sind es gerade, an welchen sich vorzugsweise die pathologische Entwickelungsgeschichte zu einem Zweige der Wissenschaft herangebildet hat, im Gegensatze zu der früheren Lehre von den Missbildungen, welche in denselben eine ganz besondere Classe von Geschöpfen sah, die als Spiele der Natur oder Strafen des zornigen und eifrigen Gottes in die Welt gesetzt worden, aber mit dem normalen Körper nichts zu thun hatten. Die einzelnen Arten der Hemmungsbildungen sind unter einander sehr verschieden; die beiden wichtigsten sind: die Spaltbildungen, hervorgehend aus Hemmung der gegenseitigen Verwachsung ursprünglich getrennter Theile; und die den vorigen entgegengesetzten Atresien, bedingt durch Hemmung des Oeffnens ursprünglich solider Theile. Die dritte Abtheilung der Missbildungen, bei welchen es sich wesentlich um qualitative Abweichung handelt (Monstra per fabricam alienam), sind ebenfalls häufig und gewähren das grösste wissenschaftliche Interesse, indem sie ganz eigenthümliche Verirrungen der Entwicklung darstellen, welche sich in ihrem gesetzmässigen Gange nur auf Grund der physiologischen Entwickelungsgeschichte erklären lassen. Es gehören hierher die sogenannten Zwitterbildungen, die Verdoppelungen des Uterus, die meisten Missbildungen des Herzens, Veränderungen, welche sämmtlich in ihrem Wesen erst durch die wissenschaftliche Verbindung der physiologischen und pathologischen Entwickelungsgeschichte unsrer Tage erkannt wurden.

Die Bedingungen der Missbildungen oder die Ursachen der pathologischen Entwickelung sind nur zum Theil erkannt, so dass eine vollständige Uebersicht derselben noch nicht möglich ist. Zur Erzeugung und Entwickelung eines wohlgebildeten Foetus gehören wohlgebildete Eltern und Zeugungsstoffe, sind diese Vorbedingungen nicht vorhanden, so ist die Möglichkeit zur späteren Entstehung einer Missbildung schon vor der Befruchtung des Ei's gegeben und die Missbildung entsteht dann auch in dem Falle, dass nach der erfolgten Befruchtung keine Störungen der Entwickelung einwirken. Was diesen Einfluss des Vaters und der Mutter auf die pathologische Entwickelung des Embryo betrifft, so lehrt zunächst die Erfahrung, dass gewisse Missbildungen sowohl vom Vater als von der Mutter auf den Foetus vererbt werden können. Es sprechen ferner manche Thatsachen dafür, dass zuweilen Eier mangelhaft gebildet werden, so dass, wenn sie später befruchtet werden,

nothwendig die physiologische Entwickelung des Embryo gestört und eine Missbildung entstehen muss. Möglicherweise kann auch der Same zuweilen mangelhaft sein und bei der Befruchtung die Veranlassung zu unregelmässigen Vorgängen bei der Furchung und Zellenbildung im Dotter und daher zu späterer Missbildung des Keimfleckes oder Fruchthofes geben. Sind die Eltern und ihre Zeugungsstoffe wohlgebildet, also die Vorbedingungen für die Zeugung eines wohlgebildeten Kindes vorhanden, so können möglicherweise Störungen während des Zeugungsactes selbst oder während der später vor sich gehenden Lösung des Ei's, der Befruchtung desselben und der Wanderung in den Uterus Veranlassung zur pathologischen Entwickelung des Embryo's geben, doch fehlen uns zur Bestätigung dieser Annahmen hinreichende Thatsachen. Es können dann ferner Störungen der Bildung eintreten, wenn das Ei in normaler Weise befruchtet und gelagert ist. Solche Störungen können zunächst von der Mutter ausgehen; so ist die Möglichkeit vorhanden, dass gewisse Abweichungen in Bau und Lage des Uterus, der Mutterbänder und auch des Beckens störend auf die physiologische Entwickelung einwirken können; es ist ferner höchst wahrscheinlich, dass zufällig eintretende allgemeine oder örtliche, physische und psychische Krankheiten der Mutter zu Abweichungen vom normalen Gange der Bildung des Foetus Veranlassung geben können. Unter den krankhaften physischen Störungen der Mutter ist es besonders das sogenannte Versehen, welches von den ältesten Zeiten her häufig als Ursache von Missbildungen angeführt wird; eine Schwangere, welche sich beim Anblick einer gewissen Missbildung entsetzt, sich hierauf fortwährend der Furcht hingiebt, das Kind, welches sie trägt, möchte von derselben Missbildung befallen werden, welche sie erblickt hat, soll dann wirklich ein mit dieser Missbildung behaftetes Kind zur Welt bringen. Dieses Versehen wäre natürlich nur für eine kleine Zahl von Missbildungen, solche, die sich eben auf der Strasse sehen lassen, z. B. Hasenscharte, Mangel einer Extremität u. dergl., möglich, aber auch für diese ist es in der grossen Mehrzahl der Fälle höchst unwahrscheinlich, ja oft ganz unmöglich. Alle die dem Versehen zugeschriebenen Arten von Missbildungen sehen wir viel häufiger ohne Versehen bei Menschen, insbesondere aber auch bei Thieren, bei welchen doch von einem derartigen Versehen nicht die Rede sein kann. Die meisten Fälle von diesem Versehen ereignen sich ferner in so späten Monaten der Schwangerschaft, dass in ihnen die Missbildung unmöglich entstanden sein kann, weil zu dieser Zeit der Foetus schon vollständig entwickelt war. Wenn wir aber aus diesen und anderen, hier nicht weiter nöthigen, Gründen diesen Vorgang des Versehens für sehr unwahrscheinlich halten müssen, so steht es uns doch nicht zu, denselben absolut zu leugnen, da wir noch keine positiven Kenntnisse über den Einfluss psychischer Zustände der Mutter auf Ernährung und Bildung des Embryo haben und dieselben also auch nicht in Rechnung bringen können zur unbedingten Widerlegung der Möglichkeit des Versehens. Scharfe Kritik und Methode an die Stelle des Altenweiberglaubens zu setzen, ist auch hier unsere Aufgabe, welche uns sicher zum Ziele führen wird.

Ausser physischen und psychischen Krankheiten der Mutter kommen ferner als Ursachen von abnormer Entwickelung des Foetus auch Traumen in Betracht, welche den Körper, insbesondere aber den Unterleib, das Becken und den Uterus in den ersten Monaten der Schwangerschaft treffen. Dass auf diese Weise, also durch einen Schlag, Stoss gegen den Unterleib u. dergl. wirklich Missbildungen veranlasst werden können, ist durch Beobachtungen erwiesen, doch stehen diese sehr vereinzelt da. Auch zeigen die besonders in neuerer Zeit wiederholt gemachten Versuche, künstlich, durch traumatische Einwirkungen auf den Fruchthof und Embryo in Thiereiern Missbildungen hervorzurufen, dass solche Einwirkungen meist Absterben oder Verkümmerung, und nur höchst selten bestimmte Formen von Missbildungen hervorrufen. Bei denjenigen Thieren, bei welchen die Eier ausserhalb des Mutterleibes zur Entwicklung kommen und also traumatischen Einwirkungen direct ausgesetzt sind, mögen vielleicht die letzteren eine grössere Bedeutung haben, vielleicht lassen sich die bei Fischen und manchen Amphibien häufig vorkommenden Doppelbildungen an Kopf oder Schwanz auf solche mechanische Ursachen zurückführen. Bei diesen Thieren können Störungen der normalen Entwickelung der Eier und Embryonen ferner gewiss auch durch Entziehung der nöthigen Wärme, Licht und Luft bewirkt werden; die Wirklichkeit derartiger Einflüsse ist bei Vogeleiern experimentell nachgewiessen, indem die von Panum, Dareste u. A. angestellten Versuche mit Hühnereiern zeigten, dass bei Entziehung der nöthigen Wärme und atmosphärischen Luft die Embryonen stets missgebildet wurden, wenn sie nicht ganz abstarben.

Störungen der regelmässigen Entwickelung des Embryo können ferner bewirkt werden durch aborme Bildung der Eihäute; die wichtigste Rolle spielen hier besonders die Abnormitäten des Amnion, von denen Mangel, übermässige Weite oder Enge, Faltenbildungen, Verwachsungen mit den Wandungen des Embryo als Bedingungen von Missbildungen nachgewiesen oder wenigstens wahrscheinlich gemacht sind. Abnormitäten des Chorion und der Placenta können ebenfalls von Bedeutung sein, insbesondere Fehler in der Circulation, Gefässvertheilung und abnorme Anastomosenbildungen der Nabelschnurgefässe. Auch Unregelmässigkeiten im Bau der Nabelschnur und ihrer Gefässe, ferner mechanische Einwirkungen der Nabelschnur auf den Embryo durch Druck, Umschnürung u. dergl. sind als Ursachen wichtiger Missbildungen nachgewiesen. Endlich können auch vom Embryo selbst die Veranlassungen zur Missbildung ausgehen; so wurden als Bedingung einzelner wichtiger Bildungsveränderungen Abweichungen der Lage des Embryo auf der Keimblase nachgewiesen, seitliche Umbiegungen, starke Umbeugungen des Kopf- oder Schwanzendes nach der Keimblase zu (Baer, Dareste); ferner sind als Ursachen pathologischer Entwickelung nachgewiesen: entzündliche und hydropische Vorgänge, Obliterationen von Gefässen, wahrscheinlich meist Folge von Thrombosen, Hypertrophie und Atrophie.

Die Missbildungen, welche auf einzelne Organe oder Theile beschränkt sind, kommen ziemlich häufig vor, dagegen die grossartigeren

Formen, die eigentlichen Monstra, ziemlich selten. Missbildungen werden sowohl bei Menschen, als bei Thieren beobachtet, und zwar bei beiden genau in denselben Arten und Formen; nur einige Arten gehören Menschen oder Thieren eigenthümlich an, so ist die Sympodie oder Sirenenbildung noch nie bei Thieren gesehen worden, die Mesognathie, Hypognathie, Omphalocraniopagie, Schistocephalia bifida noch nie bei Menschen; die bei Menschen so häufigen Schädel-, Gaumen- und Blasenspalten (Hemicranie, Wolfsrachen, Inversio vesicae urinariae) kommen bei Thieren nur selten vor, während die beim Menschen so seltene Agnathie bei Thieren häufig ist. Aus diesen Eigenthümlichkeiten werden sich in Zukunft noch manche wichtige Anhaltepunkte über die Entstehungsweise und Bedingungen der Missbildungen schöpfen lassen. Von den Missbildungen der Thiere kennen wir genauer bis jetzt nur die unserer Hausthiere, Säugethiere und Vögel, doch sind auch bei Amphibien und Fischen und in vereinzelten Fällen auch bei den niederen Thieren: Weichthiere, Gliederthiere, Würmer u. s. w., Missbildungen beobachtet worden. Der Gang der pathologischen Entwickelung ist bei den höheren Thieren genau derselbe wie den Menschen, wie es bei dem gleichen Gange der physiologischen Entwickelung auch nicht anders sein kann. Ob bei den Menschen Missbildungen häufiger vorkommen als bei den Thieren, lässt sich nach dem vorliegenden Materiale nicht bestimmen; auch darüber, wie sich bei den verschiedenen Menschenrassen, den Culturvölkern und Naturvölkern, den Ständen und Beschäftigungen die relative Häufigkeit der Missbildungen verhält, ist noch nichts bekannt. Ueber die verschiedene Häufigkeit der Missbildungen bei den Haussäugethieren machte Gurlt eine Zusammenstellung aus 740 Fällen, nach welcher Missbildungen beim Esel am seltensten, beim Rind am häufigsten vorkamen (Esel 3, Maulthier 3, Ziege 24, Pferd 56, Katze 71, Hund 78, Schwein 87, Schaf 179, Rind 239).

Die Geschichte der pathologischen Entwickelung geht Hand in Hand mit der der physiologischen Entwickelung und der Naturwissenschaft, steht aber auch im engsten Zusammenhange mit der Geschichte der menschlichen Cultur überhaupt; an keinem Specialzweige der Naturwissenschaften lässt sich die mit der Geschichte fortschreitende allmälige Steigerung der menschlichen Intelligenz, der Befähigung zum gegenständlichen Denken, des Sinnes für innere Wahrheit und unbeugsame Kritik in solcher Weise nachweisen, wie an den Missbildungen. Die Medicin der alten orientalischen Culturvölker kennt die Missbildungen gar nicht, die Medicin der Griechen und ihrer Nachfolger, der Römer und Araber, berührt sie nur wenig, die vorwiegend künstlerische Tendenz derselben konnte für dergleichen Gebilde kein Interesse haben; werden sie von Philosophen, Naturforschern und Aerzten erwähnt, so geschieht es nur sehr kurz und meist mit besonderer Hervorhebung des Wunderbaren an ihnen; doch stellte schon der griechische Naturforscher Empedokles eine Theorie der Missbildungen auf. Das Mittelalter und die Medicin der ersten Zeiten der modernen Culturvölker kennt die Missbildungen nur als wunderbare unheimliche Ge-

schöpfe, Strafen Gottes oder Ausgeburten der Teufels, welche die Phantasie schonungslos mit allen möglichen Gestalten ausstattete, im engen Anschluss an die fabelhaften Völker der Alten, wie sie besonders durch PLINIUS der Nachwelt überliefert wurden. Die Literatur des 16. und 17. Jahrhunderts zeigt uns in den Werken über Wunder und über Missbildungen insbesondere noch ganz diesen Standpunkt des bigotten Wunderglaubens und der Phantasiegebilde, und nur spärlich tauchen hie und da schlichte naturgetreue Beobachtungen und Ansichten auf, aber selbst die besten Männer dieser Zeit (PARÉ, BAUHIN, BARTHOLINI) stehen ganz unter der Herrschaft der Denkweise ihres Jahrhunderts. Im 18. Jahrhundert machte sich der Fortschritt und die Aufklärung auch in diesem Gebiete bald geltend, der Wunderglaube fällt, die Irrlichter der Phantasie erblassen, die methodische Forschung, die im Gebiete der mechanischen Naturwissenschaften und der Anatomie schon Grosses geleistet hatte, regte sich auch in der Lehre von den Missbildungen. Gute, nicht blos die äussere Gestalt, sondern auch die Anatomie berücksichtigende Beobachtungen vermehren sich, und Forscher wie HALLER, SOEMMERRING, PROCHASCA, VAN DOEVEREN erweitern dies Gebiet ausserordentlich. Aber auch die Theorie der Missbildungen schreitet vor, zum ersten Mal geht man zur Erklärung der letzteren auf die Entwickelungsgeschichte zurück, welche eben unter der Pflege von BLUMENBACH und WOLFF einen wissenschaftlichen Charakter erhält und von diesen beiden, sowie von LEMERY und WINSLOW sofort zur Erklärung der Missbildungen in Anwendung gebracht wird. So bedeutend diese Fortschritte sind, so können sie doch nur als Anfänge einer wissenschaftlichen, physiologischen und pathologischen Entwickelungsgeschichte angesehen werden; im 19. Jahrhundert nun wurde letztere rasch unter dem auflebenden Sinn für exacte Forschung auf eine höhere Stufe gehoben und es ist besonders Deutschland, in welchem die pathologische Entwickelungsgeschichte im engsten Anschluss an die physiologische angebaut wurde (MECKEL, TIEDEMANN, TREVIRANUS, GURLT, AMMON, OTTO, BAER, BISCHOFF). In England ist das Interesse für die Missbildungen sehr gering und nur in ganz einzelnen Gebieten (Herzfehler) ist hier etwas geleistet worden, während in den meisten anderen ein beklagenswerther Mangel an Interesse und Kenntniss herrscht. In Frankreich dagegen wurde für die Theorie der Missbildungen und die Kenntniss der Einzelformen viel gethan, doch war die Theorie mehr philosophisch-speculativ und das Hauptstreben ging auf Errichtung eines Systemes, in dem die einzelnen Formen wie Species aus der Thierwelt benannt und geordnet worden (J. GEOFFROY ST. HILAIRE), während der Sinn für wissenschaftliche Forschung auf Grund der physiologischen Entwickelung erst in ganz neuester Zeit erwachte und sich in mancherlei Arbeiten, besonders aber auch in Versuchen, Missbildungen künstlich zu erzeugen (DARESTE) geltend machte. Die übrigen Länder leisteten nur wenig, Italien, Dänemark und Nordamerika lieferten einige allgemeine theoretische Abhandlungen und Monographien, Holland allein schloss sich lebhaft an die Bestrebungen der deutschen und französischen Forscher an (SCHROEDER VAN DER KOLK, VROLIK).

UEBERSICHT
DER ALLGEMEINEN LITERATUR DER MISSBILDUNGEN.

SECHZEHNTES JAHRHUNDERT.

1554. JACOB RUEFF Ein schön lustig Trostbüchlein von den empfangknussen und gebresten der Menschen. Zürich 1554. — Lat. De conceptu et generatione hominis. Ibid. 1554.

1556. JOBUS FINCEIUS Wunderzeichen. Jena und Frankfurt 1556—67.

1557. LYCOSTHENES Prodigiorum ac ostentorum chronicon. Basil. 1557. Deutsch von HEROLD. Ibid. 1557.

1559. COLUMBUS De re anatomica libri XV. Venet. 1559.

1570. SORBINUS Tractatus de monstris. Paris 1570.

1573. AMBR. PARÉ *Deux livres de chirurgie. I. De la génération de l'homme. II. Des monstres tant terrestres que marins avec leurs portraits. Paris* 1573.
— — *Les oeuvres de A. P. Paris* 1575. — Lat. Paris 1582.

1581. LAEVIN. LEMNIUS De miraculis occultis naturae. Antwerp. 1581.

1584. IRENAEUS De Monstris. Von seltsamen Wundergeburten. 1584.

1585. J. BPT. DE CAVALLERIIS *Opera nella quale vie molte Monstri de tutte le parti del mondo. Roma* 1585.

1595. MART. WEINRICHIUS De ortu monstrorum comment. Breslau 1595.

1560. OSTEN Diss. de natura, gener. et causs. monstrorum. Wittemberg. 1600.

SIEBZEHNTES JAHRHUNDERT.

1601. MERCURIO *La commare o raccoglitrice. Venet.* 1601. Deutsch Leipzig 1652. Wittemberg 1671.

1605. RIOLANUS De monsro lutetiano. Paris 1605.

1609. SCHENK VON GRAEFENBERG Monstrorum historia. Frankfurt 1609.

1614. BAUHINUS De hermaphroditorum monstrorumque partium natura. Oppenheim 1614.

1616. LICETUS De Monstris. Padua 1616.

1642. ULISS. ALDROVANDI Monstrorum historia. Bononiae 1642.

1645. THOM. BARTHOLINUS De monstris in natura et medicina. Basel 1645.
— — Historiarum anatom. cent. VI. Hafn. 1651—1661.

1647. STENGELIUS, Soc. Jes. Theol., De monstris et monstrosis, quam mirabilis, bonus et justus in mundo administrando sit deus, monstrantibus. Ingolstadt 1647.

1651. HARVEY Exercitat. de generatione animalium. London 1651.

1658. EICHSTADIUS Diss. de generatione imperf. et Monstr. Gedani 1658.

1667. CASP. SCHOTT Physica curiosa s. Mirabilia naturae et artis. Herbipoli 1667.

1669. BLONDEL An monstra formatricis peccata. Paris 1669.

1674. FORTUNAT. FIDELIS De relationibus medicorum libri IV. Lipsiae 1674. (Palermo 1602.)

1679. SCHMUCK Fasciculus admirandorum naturae, oder der spielenden Natur Kunstwerke. Strassburg 1679.

1688. NICOLAS VENETTI *De la génération de l'homme. Amsterdam* 1688. Deutsch Leipzig 1711.

ACHTZEHNTES JAHRHUNDERT.

1708. PALFIJN *Descr. analom. des parties de la femme, qui servent à la génération, avec un traité des monstres (de Licète) et une descr. anal. de deux enfans. Leyde* 1708.

1724. Lemery *Mém. de l'Académ. des scienc. Paris* 1724, 1738, 1740.
1733. Winslow Ibid. 1733, 1734, 1740, 1742, 1743.
1733. Taxon De monstris comment. literar. Norimb. 1733.
1738. Martinius Epist. de monstror. generatione. Venet. 1738.
1740. Superville *Some reflexions on generation and on monstres. Philosoph. Transact. Vol. 41. P. 1. London* 1740.
1740. Hunauld *Mém. de l'Académie des sc. Paris* 1740.
1741. Jean Bapt. Bianchi De naturali in humano corpore, vitiosa, morbosaque generatione historia. Turin 1741.
746. Nicolai Gedanken von der Erzeugung der Missgeburthen und Mondkälber. Halle 1749.
1748. Huber Progr. sist. observationes ac cogitationes nonnullas de monstris. Cassel 1748.
749. Jan. Plancus (J. Bianchi) De monstris ac monstrosis quibusdam Epistola. Venet. 1749.
754. Roederer Comment. soc. scient. reg. Goetting. 1754.
759. C. T. Wolff Theoria generationis. Halae 1759.
— — — Nov. Commentar. acad. sc. Petropolit. Tom. XVII. pro ann. 1772. Petersburg 1773. p. 549. De ortu monstrorum.
765. Van Doeveren Specim. observat. academicar. ad monstror. historiam etc. Groningen 1765.
765. Zimmermann De notandis circa naturae lusus in machina humana. Rinteln 1765.
768. Albert v. Haller Operum anatomici argumenti minorum. Tom III. Lausanne 1768.
772. Insfeldt De lusibus naturae. Leyden 1772.
775. Regnault *Les Ecarts de la nature ou Recueil des princip. Monstruosités. Paris* 1775.
780. Prochasca Adnotat. academicae. III. Fascic. Prag 1780–84.
781. Faust Anat. Beschr. zweier Missgeburten nebst einer Untersuchung der wahren Entstehung der Missgeburten überhaupt. Gotha 1780.
781. Blumenbach Ueber den Bildungstrieb. Göttingen 1781.
— De anomalis et vitiosis quibusdam nisus formativi aberrationibus. Gotting. 1813. (Comment. soc. reg. II. 1812.)
— Handbuch der Naturgeschichte. Göttingen 1825. 5. ed.
782. La Condrenière *Lettre sur les écarts de la nature. Journ. de Physiol. Suppl. p.* 401. *Paris* 1782.
791. Soemmerring Abbildung und Beschreibung einiger Missgeburten. Mainz 1791. m. 12 Taf.
793. Metzger Diss. de monstris. Regensburg 1793.
794. Luce Ueber die Degeneration organischer Körper. Göttingen 1794.
794. Eisenbeis Disp. de laesionibus mechanicis simulacrisque laesionum foetu in utero accidentibus etc. Tübing. 1794.
797. Autenrieth Additamenta ad histor. embryon. Tübing. 1797.
799. Ottens De lusibus naturae. Hardereg. 1799.
800. Buffon *Histoire naturelle Suppl.* IV. *Paris* 1800.

NEUNZEHNTES JAHRHUNDERT.

801. Jens Bang Abhandlg. über eine Missgeburt etc., nebst Vermuthungen über die Ursachen der Missgeburten. A. d. Dänisch. von Mendel. Leipzig 1801.
805. V. Malacarne *Osservazioni anatomiche in conferma d'una proposizione circa l'origine de' Mostri.* (*Mem. della societ. ital. Tome* IX., XII.) *c. Tab. Modena* 1805.
806. Zimmer Physiologische Untersuchungen über Missgeburten. Rudolstadt 1806.
807. Jouard *Des monstruosités et bizarreries de la nature. Paris* 1807.
807. Wienholt Sieben Vorlesungen über die Entstehung der Missgeburten. Bremen 1807.

1808. MOREAU DE LA SARTHE *Descr. des princip. monstruosités. Paris* 1808.
1812. WIESE Diss. de monstris animalium. Berolin. 1812.
1812. J. F. MECKEL Handbuch der pathol. Anatomie. 2 Bde. Halle 1812–18.
— — — De duplicitate monstrosa. Halae 1815.
— — — Tabulae anatom-patholog. Lipsiae 1817 26.
— — — Descriptio monstrorum nonnullorum. Lipsiae 1826.
— — — Von den Verschmelzungen. Arch. f. Anat u. Phys. 1826.
1813. TIEDEMANN Anatomie der kopflosen Missgeburten. Landshut 1813.
— Anat. u. Bildungsgesch. d. Gehirns. Nürnberg 1816.
— Missbild. des Gehirns. Zeitschr. f. Physiolog. I. III. 1824. 35.
1814. LAWRENCE *On monstrous productions. Med. chir. Transact. Vol.* V. 1814.
1816. FIGULUS De monstrorum origine. Breslau 1816.
1819. KOSTICKI De monstrositatum origine. Berlin 1819.
1819. CHAUSSIER *et* ADELON *Monstres. Diction. de méd. Tome* 34. *Paris* 1819.
1820. WASSERMANN De mutationibus pathologicis primitivarum in organismo humano formationum. Padua 1820.
1820. FEILER Ueber angeborene Missbildungen. Landshut 1820.
1821. G. R. TREVIRANUS Biologie. Bd. III. Göttingen 1802—22.
— — — und L. CHR. TREVIRANUS Die Erscheinungen und Gesetze des organ. Lebens. Bremen 1831—32.
1822. GEOFFROY ST. HILAIRE *Philosophie anatomique.* II. *Paris* 1822.
1822. BÉCLARD *Leçons orales sur les monstruosités. Paris* 1822.
1824. JOURDAN *Monstres. Dict. abrég. des scienc. méd. Tome.* XI.
1824. HEUSNER Descriptio monstrorum mus. berol. Berol. 1824.
1824. A. MECKEL Ueber die Ursachen der Missbildungen. Bern 1824.
1824. SURINGAR De nisu formativo ejusque erroribus. Lugd. Bat. 1821.
1824. RUDOLPHI Ueber den Wasserkopf vor der Geburt, nebst allgemeinen Bemerkungen über Missgeburten. Abhandl. der K. Akad. der Wissensch. in Berlin a. d. J. 1824. Berlin 1826.
1827. CHARVET *Rech. pour servir à l'histoire générale de la monstruosité. Paris* 1827.
1828. HERHOLDT *Betragtninger over Misforst. i Almindelighed. Kiöbnhavn* 1828.
1828. BAER Entwickelungsgeschichte der Thiere. Königsberg 1828.
— Ueber doppelleibige Missgeburten. Petersburg 1845.
1829. BRESCHET *Essai sur les monstres humains. Paris* 1829.
— *Déviation organique* im *Dict. de Méd.*
1829. ANDRAL *Précis d'Anatomie pathologique. Paris* 1829. 2 *T.*
1830. CRUVEILHIER *Anatomie pathologique. Paris* 1830 42. *Fol.*
— *Tr. d'Anatomie path. gén. Paris* 1849—62. 4 Voll.
1832. BOUVIER *et* GERDY *Gaz. méd. de Paris* 17. *Juin* 1831.
1832. GURLT Handbuch der pathol. Anatomie der Haussäugethiere. Berlin 1832. Bd. II. mit Atlas.
— Art. Monstrum im Berlin. encyclopäd. Wörterb. der medic. Wiss.
1832. ISIDORE GEOFFROY ST. HILAIRE *Histoire générale et particulière des Anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux. Paris* 1832 —37. 3 *vols. avec Atlas.*
— — — *Sur la monstruosité. Thèse. Paris* 1829.
1832. E. SERRES *Rech. d'anatomie transcendante et pathologique. Paris* 1832. (*Mém. de l'Acad. des Sc. T.* XI.)
— — *Principes d'embryogénie, de zoogénie et de tératogénie. Paris* 1860. (*Mém. de l'Acad. des Sc. Tome* XXV.)
1833. FLEISCHMANN Bildungshemmungen der Menschen und Thiere. Nürnb. 1833.
1835. BÉRARD *Causes de la monstruosité. Paris* 1835. *Thèse.*
1836. BERGER DE XIVREY *Traditions tératologiques. Paris* 1836.
1837. GRIMAUD DE CAUX *et* MARTIN SAINT-ANGE *Physiologie de l'espèce, hist. de la génération de l'homme. Paris* 1837.
— — — — — *Des monstres, de leurs causes et de leurs variétés. Dict. des scienc. nat.* 1838. *Plchs.*
1838. MONTGOMMERY Art. *Foetus* (*abnormal anatomy*) in Todd's Cyclopaedia. Bd. I, London 1818.

1840. Ammon Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin 1840. mit Taf. Fol.

1840. W. Vrolik *Handboek der ziektekundige ontleedkunde.* Bd. I. u. II.: *De menschelijke Vrucht beschouwd in hare regelmatige Ontwikkeling. Amsterdam* 1840. 41.

— — Tabulae ad illustrandam embryogenesin. hominis et animalium tam normal. quam abnorm. Amsterdam 1849. Fol.

— — Art. *Teratology* in Todd's Cyclop. Bd. IV. p. 942. 1850.

1840. North Ueber Monstrositäten. *The Lancet* 7. *March* 1850.

1841. Otto Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica. Breslau 1841. Fol. 30 Taf.

— Handbuch der path. Anatomie der Menschen und d. Thiere. Breslau 1814.

— Lehrbuch der path. Anatomie der Menschen und d. Thiere. I. Berlin 1830.

1842. Bischoff Art. Entwickelungsgeschichte mit besonderer Berücksichtigung der Missbildungen in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. I. Bd. Braunschweig 1842.

1845. J. Vogel Pathologische Anatomie. Leipzig 1845.

1845. R. Leuckart De monstris eorumque causis et ortu. Göttingen 1846.

1846. Rokitansky Handbuch der path. Anatomie. I. Wien 1846. 3. Aufl. 1855.

1846. Beneke De ortu et causis monstrorum. Diss. Göttingen 1845.

1847. Fuchs De monstrorum genesi. Diss. Berlin 1847.

1850. Hohl Die Geburten missgestalteter, kranker und todter Kinder. Halle 1820.

1850. Studiati *Intorno ad alcuni argomenti di fisiologia generale. Pisa* 1850.

1853. Wislocki Compendium der patholog. Anatomie. Wien 1853.

1854. A. Mencer Adam *Contributions to Teratology Mountly. Journ. March. Mai. London* 1854.

1859. W. Gruber Missbildungen. I. Sammlung. Petersburg 1859. (*Mém. de l'Acad. d. sc. de Pétersb.* VII. *Sér. Tome* II. *Nro.* 2.)

1860. Panum Untersuchungen über die Entstehung der Missbildungen. Berlin 1860.

1861. A. Foerster Die Missbildungen des Menschen, nebst einem Atlas von 26 Tafeln. Jena 1861. 4.

1861. Dareste Ueber sämmtl. Erzeugg. von Missbildungen. *Compt. rend. de l'Ac.* 1861—63.

1861. Lereboullet Ueber dens. Gegenst. *Gaz. méd. de Paris.* 1861. 62.

1862. Vulpian Dasselbe. Ibid. 12. 1862.

1862. Schrohe Untersuchungen über den Einfluss mechanischer Verletzungen auf die Entwicklnng des Embryo. Diss. Giessen 1862.

Bei der Darstellung der pathologischen Entwickelungsgeschichte erlasse ich die Eintheilung der Missbildungen, wie ich sie in meinem rösseren Werke über die Missbildungen im Anschluss an Bischoff ı. A. gewählt hatte; im engen Anschlusse an die Stufen der physiologischen Entwickelungsgeschichte verfolge ich die pathologische in denelben Stufen, beginne mit denjenigen Missbildungen, welche sich an ie erste Anlage des Ei's oder wenigstens des Fruchthofs anschliessen, ehe dann zu denen über, welche beim Schluss der grossen Höhlen nd Regionen des Körpere entstehen und schliesse mit denjenigen der inzelnen Organe und Glieder des Körpers. Die Darstellung umfasst leichzeitig die Missbildungen der Menschen und der Thiere; letztere urden in meinem grösseren Werke über Missbildungen nicht berückichtigt, in welchem sich übrigens ausführliche Beschreibungen und die

zum Verständniss der pathologischen Entwickelungsgeschichte unentbehrlichen Abbildungen finden, auf welche Werke ich daher um so mehr verweise, als die folgende Darstellung dem Zwecke dieses Handbuchs gemäss kurz und übersichtlich ist.

I. PATHOLOGISCHE ENTWICKELUNG DES GANZEN FRUCHTHOFES ODER EMBRYO'S.

1. PATHOLOGISCHE ZWILLINGSBILDUNG IN EINEM EI.

Bei der physiologischen Zwillingsbildung entwickelt sich entweder jeder Zwilling in einem besondern Ei und hat dann seine besondere Eihaut (Chorion), oder beide Zwillinge bilden sich in einem Ei, sind dann von einem gemeinschaftlichen Chorion umgeben und haben stets ein und dasselbe Geschlecht; das Amnion ist in diesem Falle jedem Zwillinge eigenthümlich, doch kommen auch Verschmelzungen der beiden Amnien zu einem Sacke vor. Jeder der in einem Ei gebildeten Zwillinge hat seine besondere Nabelschnur, aber die Placenta ist gemeinschaftlich; über das Nabelbläschen liegen noch keine Beobachtungen vor, wahrscheinlich ist es bald einfach, bald doppelt. (Vergl. Schultze, Das Nabelbläschen. Leipzig 1861. pag. 13.) Die physiologische Zwillingsbildung beruht bei den Menschen und Säugethieren wahrscheinlich auf der Bildung von zwei Keimbläschen in einem Ei, doch liegen noch keine exacten Beobachtungen hierüber vor; auch bei den Vögeln verhält es sich wahrscheinlich so, doch können hier auch Zwillinge aus zwei Dottern in einem Ei hervorgehen; bei den übrigen Wirbelthieren sind die Verhältnisse wohl analog, doch liegen hier mehr Beobachtungen über pathologische, als über physiologische Zwillingsbildung vor. Während im Normalzustand beide in einem Ei gebildete Zwillinge wohlgebildet werden und zur völligen Reife gelangen, können auch Umstände eintreten, welche die normale Entwickelung stören und zur Entstehung von Missbildungen führen. Berühren sich die aus dem Hinterleibe hervorwachsenden Allantoiden der beiden Zwillinge so, dass Anastomosirung der Nabelgefässe eintritt, so folgt hieraus Verkümmerung des einen Zwillings und es entsteht so die Familie der herzlosen Missgeburten; bilden sich die beiden Fruchthöfe so nahe an einander, dass sie sich berühren und bei der weiteren Entwickelung an den Berührungsstellen verschmelzen, oder bildet sich ein Fruchthof, welcher nur theilweise verdoppelt ist, so folgt hieraus die Bildung von zwei mehr oder weniger entwickelten, an einander hängenden Foetus und es entsteht die Familie der Doppelmissbildungen, an welche sich eng die Drillingsmissbildungen anschliessen. Als möglicherweise vorkommende, von den physiologischen Verhältnissen weit abweichende Bildung wäre dann noch die Entwickelung eines Ei's in dem andern zu erwähnen,

welche zur Entstehung der einzelnen Formen der unter dem Namen Foetus in Foetu bekannten Missbildung Veranlassung geben kann. Noch Niemand hat aber ein solches Ei im Ei gesehen; bei Vögeln wurde zwar hie und da ein Ei in dem andern gesehen, aber dieser Befund kann hier nicht in Betracht kommen, da ja nicht das Vogelei im Ganzen, sondern nur der Dotter (entweder der ganze oder nur der sogenannte Bildungsdotter) dem Säugethierei entspricht und ein solches Ei im Ei bei Vögeln nur zwei getrennte, aber zufällig von einem Eiweis und einer Schale im Eileiter umhüllte Eier darstellt.

A. HERZLOSE MISSGEBURTEN. ACARDIACI.

Die herzlosen Missgeburten gehören zu denjenigen, bei welchen die grossartigsten Defecte vorkommen, so dass die niedersten Formen derselben ganz die menschliche oder thierische Gestalt verlieren (Molen) und selbst die höheren, wegen des Mangels des Kopfes (Acephalen) immer noch in grosser Entstellung erscheinen. Sie haben sämmtlich kein Herz und keinen von demselben abhängigen Kreislauf, sondern letzterer wird von dem Herzen des anderen Zwillings geleitet. Dieselben finden sich stets mit einem wohlgebildeten Foetus gleichen Geschlechtes in ein Ei eingeschlossen, haben mit demselben gemeinschaftliches Chorion und Placenta, das Amnion ist bald einfach, bald doppelt. Jeder Foetus hat eine Nabelschnur, aber nur die Nabelgefässe des wohlgebildeten Foetus verbreiten sich in normaler Weise in der Placenta, während die des Acardiacus in die entsprechenden des wohlgebildeten Foetus einmünden; daher sind auch die Kreislaufsverhältnisse des Acardiacus höchst eigenthümlich, indem das Blut durch die Nabelarterien unter dem Herzdruck des wohlgebildeten Zwillings in den Acardiacus einströmt und durch die Nabelvene ausströmt. Diese Thatsachen führen dann auch zu einer befriedigenden Erklärung der Entstehungsweise der Acardiaci, wie sie zuerst von CLAUDIUS aufgestellt wurde: Es entwickeln sich in einem Ei zwei Embryonen, die aus deren Hinterleib hervorsprossenden Allantoiden derselben berühren sich und es treten nun Anastomosirungen der entsprechenden Gefässe (Nabelgefässe) ein; es müssen nun die Blutwellen der Arterien beider Embryonen auf einander stossen, an dieser Stelle wird auf der Seite des Embryo mit etwas schwächerem Herzdruck eine Rückstauung der Blutwellen eintreten, dieselbe muss sich allmälig auf die Aeste und das Herz fortpflanzen, der Blutlauf in denselben wird endlich ganz stocken, das Herz still stehen und bald schwinden. Es wird nun in die Arterien das Blut von der Nabelarterie des anderen Foetus aus frei einströmen, sich in die Aeste und Capillaren verbreiten und durch die Venen zurücklaufen; ehe aber diese umgekehrte Circulation zu Stande kommt, werden in vielen Arterien Blutstörung, Gerinnung und Verödung eintreten und demnach auch die zugehörigen Theile atrophisch werden, verkümmern und schwinden, woraus dann die mehr oder minder ausgedehnten Defecte zu erklären sind, welche sich bei den einzelnen Formen der Acardiaci finden.

a. Amorphus (Amorphus globosus Gurlt, *Anideus* J. G. St. Hilaire). Die gestaltlose herzlose Missgeburt oder Fleischmole stellt sich dar als ein rundlicher mit Haut bedeckter Klump, in welchen sich eine Nabelschnur inserirt, die ausser der Vene meist nur eine Arterie enthält. Beim Menschen ist die Haut glatt und nur in der Nähe der Nabelschnurinsertion dicht behaart, bei Thieren erstreckt sich die dichte Behaarung über den ganzen Klumpen. Die Masse besteht grösstentheils aus fettreichem Zellgewebe, doch finden sich stets einige, wenn auch rudimentäre Wirbel mit rudimentärem Rückenmark, einige Muskeln und zuweilen auch Rudimente des Darmes. Das Gefässsystem besteht aus einigen unregelmässigen Verzweigungen der Nabelarterie und den entsprechenden Aesten der Nabelvene.

b. Mylacephalus (J. G. St. Hilaire). Der molenartige (μύλη, Mole) Acephalus gleicht äusserlich ganz dem Amorphus, doch finden sich zuweilen Andeutungen eines Kopfhöckers, der Extremitäten und der Geschlechtsöffnungen, die innere Organisation ist aber viel vollkommener als beim Amorphus. Das Skelet zeigt eine Wirbelsäule mit Rippen, Becken und unteren Extremitäten, zuweilen selbst Rudimente von oberen Extremitäten und Schädel- und Gesichtsknochen; der Darm ist mehr entwickelt, es finden sich Nieren mit oder ohne Harnwege, zuweilen auch innere Genitalien; die Blutgefässe verhalten sich wie bei Acephalus, wie überhaupt der Mylacephalus nur ein Acephalus ist, dessen Gestalt in Folge enormer Wucherung des subcutanen Bindegewebes unförmlich geworden ist.

c. Acephalus. Die kopflosen Missgeburten zeigen sich in sehr verschiedenen Graden; die niederste Form besteht nur aus einer unteren Extremität mit Becken, einem Stück Lendenwirbelsäule und einigen Eingeweiden; die nächst höhere Form besteht aus zwei unteren Extremitäten und unvollkommenem Rumpfe, welcher fast nur der Bauchhöhle angehört; in der folgenden höheren Form, welche am häufigsten vorkommt, hat man einen Rumpf mit Brust- und Bauchhöhle und unteren Extremitäten vor sich; selten finden sich ferner Acephalen mit einer oder zwei oberen Extremitäten, welche aber in der Regel in irgend einer Weise verkümmert sind; endlich giebt es auch solche, die ausser Rumpf, oberen und unteren Extremitäten einen rudimentären Kopf mit Gesichts- und Hirnschädel haben; als seltne Varietät ist noch diejenige Form zu erwähnen, bei welcher die unteren Extremitäten nach Art der Sirenenbildung verwachsen sind. Das Skelet der Acephalen ist den Graden der Missbildung entsprechend entwickelt; bei den höheren Formen ist die Brust- und Lendenwirbelsäule vollständig, die Halswirbel sind aber meist defect; der Brustkorb ist auch bei den höchstentwickelten Formen vorn gespalten. In der Brusthöhle fehlt stets das Herz; auch die Lungen fehlen in der Regel und sind nur ausnahmsweise als rudimentäre Läppchen gesehen worden; meist ist die Brusthöhle mit Zellgewebe ausgefüllt; das Zwerchfell ist meist rudimentär und sehnig, der Muskeln entbehrend, doch wurde auch ein Fall beobachtet, in welchem Muskelmasse vorhanden war, trotzdem dass

der Nervus phrenicus wie gewöhnlich fehlte. Von Baucheingeweiden sind in der Regel nur ein grösseres oder kleineres Stück Darm, die Nieren mit oder ohne Harnwege und selten ganz vollständig die Geschlechtsorgane vorhanden; alle übrigen fehlen oder sind nur in Rudimenten zu sehen. Der Darm beginnt oben mit blindem Ende und geht in ein offnes oder meist verschlossenes Rectum über; die Urogenitalöffnung ist bald vorhanden, bald verschlossen; nicht selten findet Kloakbildung statt. Was die Gefässe betrifft, so findet sich stets eine längs der Wirbelsäule herablaufende Aorta, von welcher je nach der geringeren oder höheren Entwickelung mehr oder weniger Aeste nach den oberen Körpertheilen abgehen, unterhalb der Theilung sind die Verhältnisse wie gewöhnlich. Neben der Aorta läuft ein Hohlvenenstamm herab, welcher die zugehörigen Aeste aufnimmt; das Pfortadersystem fehlt mit der Leber stets, die Nabelvene geht in die Hohlvene über. Das Gehirn und der obere Theil des Rückenmarkes mit den Nerven fehlen meist; nur selten wurden ein rudimentäres Hirn, ein Kleinhirn, einfache grosse Hemisphären gefunden. Die Spinalnerven sind stets vorhanden, selbst wenn, wie es in einzelnen Fällen vorkommt, das Rückenmark fehlt; der Sympathicus wurde ebenfalls zuweilen gesehen.

d. Acormus. Die rumpflose Missgeburt ist die seltenste Form der Acardiaci und wurde nur in wenig Fällen gesehen; bei Thieren noch seltner als bei Menschen. Die Missgeburt besteht hier aus einem dem Amorphus ähnlichen Klump, an welchem man aber bei genauer Untersuchung den Bau eines Gesichtes und Schädels erkennt, so wie auch die weitere Präparation zeigt, dass man hier im Gegensatz zum Acephalus ein blos aus einem Kopfe bestehendes Monstrum vor sich hat, in welches sich in der Gegend des Halses eine Nabelschnur inserirt. Uebrigens zeigt sich zuweilen am Halse auch noch ein rudimentärer Rumpf als Anhang, in welchem aber nur ein verkümmertes Darmstück zu sehen ist. Der Hirnschädel ist meist klein, zuweilen wie bei Hemikranie gespalten, das Gehirn fehlt, ist rudimentär oder hydrocephalisch; der Gesichtsschädel ist besser entwickelt, selten aber vollständig; von der Wirbelsäule finden sich meist nur Rudimente, selten eine Halswirbelsäule und selbst einige Brustwirbel mit Rippen. Das Rückenmark fehlt oder ist sehr kurz. Augen und Ohren sind vollständig, rudimentär oder fehlen; die Nasen- und Mundhöhle sind nach hinten stets geschlossen; die Zunge ist vorhanden, Pharynx und Larynx fehlen, sowie auch übrigens keine Eingeweide zu sehen sind. Die Gefässvertheilung geht von der einfachen Nabelarterie und Nabelvene in einer der normalen Verzweigung der Carotiden und Jugularvenen ähnlichen Weise vor sich.

Tiedemann, Anatomie der kopflosen Missgeburten. Landshut 1813, mit Taf. Elben, De acephalis sive monstris corde carentibus. Berolin. 1821, mit 22 Taf. Hempel, De monstris acephalis. Hafniae 1850. Claudius, Die Entwickelung der herzlosen Missgeburten. Meckel, Handbuch der pathol. Anat. I. p. 57, 59, 140. J. G. St. Hilaire, *Hist. des anomalies etc. Part.* IV. *Liv.* I. *Chap.* X. Vrolik, *Handboek der ziektk. ontleedk.* I. *p.* 536. Tabulae ad illustr. embryog. *T.* 47—50.

52. GURLT, Handbuch der path. Anat. der Haussäugethiere. I. p. 59. Atlas Taf. I. Fig. 1—3. Taf. XVI. Fig. 1—4. SERRES, *Mém. de l'Acad. des sc. T.* 25. *Tab.* II—VII. 1860. FOERSTER, Die Missbildungen p. 56. Atlas Taf. IX.

B. DOPPELMISSBILDUNGEN. MONSTRA DUPLICIA. TERATA DIPLOA S. DIDYMA.

Die zweite Classe der pathologischen Zwillingsbildung in einem Ei, die Doppelmissbildungen, zeigen sich in sehr verschiedenen Formen. Auf der einen Seite sehen wir vollständig ausgebildete Zwillinge, welche nur an einer sehr kleinen Stelle des Körpers zusammenhängen, auf der anderen Seite einen einzigen Foetus, dessen oberes oder unteres Körperende aber in verschiedenen Graden verdoppelt ist; zwischen diesen beiden Extremen aber finden sich so zahlreiche, allmälige Uebergänge, dass daraus klar hervorgeht, dass alle diese Formen einem und demselben Processe angehören. Der physiologischen Zwillingsbildung in einem Ei am nächsten stehen diejenigen Formen, bei welchen wohlgebildete Zwillinge entstehen; hier werden also zwei vollständige Fruchthöfe angelegt, welche aber an einer kleinen Stelle in der Mitte oder an einem der Stammenden so nahe an einander lagen, dass an denselben Stellen die vollständige Ausbildung der jederseitigen Theile unmöglich wurde und die Zwillinge hier unter einander in Verbindungen blieben. An diese Formen schliessen sich solche an, in welchen zwei Fruchthöfe angelegt wurden, welche aber auf sehr grosse Strecken nahe an einander lagen und an den sich berührenden Seiten unvollständig waren, so dass die spätere Ausbildung der Organe an diesen Seiten unmöglich wurde und die Zwillinge an diesen Stellen in weiter Ausdehnung unter einander verschmolzen erscheinen. Am weitesten von der physiologischen Zwillingsbildung in einem Ei entfernen sich dann die Formen, bei denen entweder die beiden, ganz nahe an einander liegenden und an ihren sich berührenden Seiten ganz unvollständigen Anlagen der Fruchthöfe grösstentheils zu einem einfachen Fruchthofe verschmelzen und nur am Kopf- oder Schwanzende getrennt bleiben, oder überhaupt von vornherein nur ein Fruchthof gebildet wird, der aber nach dem Kopf- oder Schwanzende zu in zwei Hälften gabelförmig auseinandergeht; hier werden also nur halbe Zwillingskörper gebildet, die nach oben oder unten zu in einen einfachen Körper ausgehen; zuweilen ist hier die Verdopplung des oberen oder unteren Endes des Fruchthofes so gering, dass sie nur bei genauer Betrachtung sichtbar wird.

Ihrem Ursprunge aus einem Ei entsprechend haben alle Doppelmissbildungen nur ein Chorion und eine Placenta, das Amnion ist bald doppelt, bald einfach, ebenso die Nabelschnur; die Zwillinge haben stets ein Geschlecht und zwar wiegt das weibliche Geschlecht etwas vor. Die Lebensfähigkeit der Doppelmissbildung hängt von der normalen Ausbildung der wichtigen Organe ab, wobei vor Allem die vollständige der Köpfe nothwendig ist. Die Doppelmissbildungen kommen bei Menschen und Thieren ziemlich in denselben Arten vor, doch giebt

es einzelne beim Menschen beobachtete, welche noch nicht bei Thieren gesehen worden und umgekehrt. Als eigenthümliche Abart sind noch die parasitischen Doppelmissbildungen zu erwähnen, welche dadurch charakterisirt sind, dass einer der beiden Zwillinge sehr frühzeitig in der Entwickelung zurückbleibt und dann an der betreffenden Stelle des zur vollen Entwickelung gelangten Zwillings als parasitisches Gebilde anhängt. An diese Gebilde schliesst sich die als Foetus in Foetu bekannte Veränderung an, bei welcher der nicht zur Reife gelangte Foetus unter den allgemeinen Decken oder selbst in den Leibeshöhlen des reifen Foetus liegt.

Die einzelnen Arten der Doppelmissbildungen lassen sich je nach der Ausdehnung der Verdoppelung und der Vereinigungsstelle der Zwillinge in bestimmte Gruppen bringen, zwischen denen es aber Uebergangsformen giebt. Maassgebend ist hierbei die Richtung der durch das Medullarrohr bezeichneten Achse der Fruchthöfe der beiden Zwillinge. Stehen diese Achsen parallel nebeneinander, so stehen sich die Zwillinge gegenüber, sind in der Mitte des Rumpfes vereinigt, aber Kopf- und Schwanzende sind frei: die charakteristischen Merkmale der Duplicitas parallela. Neigen sich die Achsen mit den Kopfenden gegeneinander, so stossen die Zwillinge mit Kopf und zuweilen mit Brust an einander, sind hier verschmolzen und selbst bis zu einem gewissen Grade einfach, während die Schwanzenden frei und vollständig verdoppelt sind: die charakteristischen Merkmale der Duplicitas posterior; neigen sich die Achsen mit den Schwanzenden gegeneinander, so verschmelzen die Fruchthöfe in ihrem hinteren Ende, werden hier zuweilen ganz einfach, wenn sie nicht schon von vornherein so angelegt sind; es erscheinen darum die Zwillinge am Kreuzbein, Becken, Bauche verwachsen und selbst in der unteren Körperhälfte einfach, während die Kopfenden vollständig verdoppelt sind oder wenigstens deutliche Zeichen von Verdoppelung an sich tragen: Duplicitas anterior. Diese drei Hauptclassen der Doppelmissbildungen stehen sich in ihren extremen Formen (Xiphopagus, Craniopagus und Pygopagus) scharf gegenüber, sind aber durch die niederen Formen eng unter einander verbunden, so dass man wohl auch im Stande wäre, alle überhaupt vorkommenden Formen von einem dieser drei Typen aus aufzubauen. Aus diesem Grunde sind sowohl die Grenzen dieser drei Classen, als auch die der einzelnen Arten der Doppelmissbildungen nicht immer mit absoluter Sicherheit festzustellen.

I. VOLLSTAENDIGE DOPPELMISSBILDUNGEN.

Diese Abtheilung ist gegenüber den unvollständigen oder parasitischen Doppelmissbildungen dadurch charakterisirt, dass beide Zwillinge zu gleicher oder nahezu gleicher Vollständigkeit der Entwickelung gelangen.

1. DUPLICITAS PARALLELA.

Es werden zwei ziemlich vollständige Zwillinge gebildet, dieselben stehen sich in den reinsten Formen gerade gegenüber und hängen

durch den Processus xiphoideus oder die verschmolzenen Brustkörbe unter einander zusammen (Thoracopagi); je nachdem nun die Vereinigung der Zwillinge an der Vorderfläche oder an den Seitenflächen einen grösseren Umfang gewinnt, entstehen andere Formen; so verschmelzen zuweilen ausser den Brustkörben auch die Bauch- und Beckenwände (Thoracoischiopagi), oder die Zwillinge nähern sich mit den Seiten bis zu dem Grade, dass sich endlich die Wirbelsäulen berühren und verschmelzen (Rhachipagi); bei anderen Formen geht die Verschmelzung von den Brustkörben auch auf Hals und Kiefer und selbst auf den Hirnschädel über (Synapheocephalus, Syncephalus diprosopus), diese letzteren vermitteln den Uebergang zu analogen Formen der Duplicitas posterior und werden besser bei dieser beschrieben. So wie hier Uebergänge zur Duplicitas posterior bestehen, so werden durch die Thoracoischiopagi eine Reihe von Uebergängen zur Duplicitas anterior vermittelt; den Uebergang vermitteln hier die eigentlichen Ischiopagi und die vierarmigen Dicephalen, und von diesen führt wieder eine vollständige Reihe zu den zweiarmigen Dicephalen und dem Diprosopus.

Alle Monstra der Duplicitas parallela haben zwei getrennte Schädel und Wirbelsäulen, vier oder drei obere und vier untere Extremitäten, meist zwei vollständige Brustkörbe mit zwei Brustbeinen, zwei vollständige, meist getrennte, selten vereinigte Becken; die Eingeweide der Brust und des Bauches sind meist verdoppelt und nur an den Verbindungsstellen der Zwillinge unter einander verwachsen oder seltener einfach. Beide Zwillinge haben stets einen gemeinschaftlichen Nabel. Bei einem Zwilling besteht stets Situs transversus der Eingeweide.

1. Thoracopagus. Die Verbindung der Zwillinge wird von Seiten des Skelets durch den Brustkorb vermittelt; die Verbindung ist bald ausgedehnt, bald auf eine kleine Strecke beschränkt und hiernach ergeben sich die folgenden Formen.

a. Th. xiphopagus (*Xiphopage* J. G. St. Hilaire, Epigastrodidymus octipes Gurlt). Zwei vollständig entwickelte Zwillinge stehen sich gegenüber, ihre Verbindung beginnt im unteren Drittel oder Ende des Sternum und erstreckt sich bis über den Nabel; die von einem Foetus zum anderen gehende Brücke besteht aussen aus Haut, den harten Kern bilden die durch Bandmasse verbundenen oder untereinander verwachsenen Schwertfortsätze, zuweilen auch die verschmolzenen unteren Enden der Sterna selbst; die Brusthöhlen hängen nie untereinander zusammen, wohl aber häufig die Bauchhöhlen durch eine Brücke von Lebersubstanz, durch welche die beiden Lebern untereinander verbunden sind. Uebrigens sind alle Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle doppelt und getrennt, nur ein Stück des Dünndarms ist zuweilen einfach. Diese Form ist bei Menschen nicht häufig, bei Thieren sehr selten. (Eine kaum 6 Linien lange Doppelmissbildung von der Forelle, die ich besitze, scheint hierher zu gehören.) Die Zwillinge sind lebensfähig und können erfahrungsgemäss ein höheres Alter erreichen. (Foerster, Atlas der Missbildungen. Taf. IV. Fig. 7.)

b. Th. sternopagus (*Sternopage* J. G. St. Hilaire. Thoracodidymus octipes Gurlt.) Zwei Zwillinge stehen sich gegenüber, ihre Verbindung beginnt an der Fossa jugularis und geht bis zum Nabel, beide Zwillinge haben also äusserlich einen gemeinschaftlichen Thorax; derselbe ist aber in Wirklichkeit doppelt, hat ein vorderes und ein hinteres, jedem Zwilling zur Hälfte zugehöriges Sternum, an welches sich die von den beiden Wirbelsäulen abgehenden Rippen anlegen. Die Manubria beider Sterna sind zuweilen durch Nähte verwachsen. Die Lungen sind stets doppelt, das Herz auch, doch liegen zuweilen die beiden Herzen in einem gemeinschaftlichen Herzbeutel oder sind untereinander zu einem Körper verschmolzen, in welchem dann meist abnorme Communicationen der Abtheilungen stattfinden. Die Baucheingeweide sind doppelt, doch sind beide Lebern in der Regel zu einer Masse verschmolzen und ein Stück Dünndarm ist einfach. Diese Form kommt beim Menschen häufig vor, bei Thieren ebenfalls, sie werden beim Rind, Schwein und Hirsch gesehen. Die Lebensfähigkeit dieser Monstra ist beschränkter. (Foerster, Atlas Taf. IV. Fig. 5. Taf. VI. Fig. 11. Taf. VII. Fig. 1—5. Gurlt, Atlas Taf. XIII. Fig. 6.)

c. Th. tribrachius (*Ectopage* J. G. St. Hilaire.) Die Zwillinge stehen sich nicht grade gegenüber, sondern stossen seitlich aneinander, so dass sie einen stumpfen oder rechten Winkel bilden; die Vereinigung der Brustkörbe ist daher noch inniger als bei den Sternopagen; es bildet sich nur vorn ein vollständiges Sternum, während es hinten fehlt oder verkümmert ist; die Anlagen für die inneren oberen Extremitäten verschmelzen daher auch untereinander und es bildet sich hinten nur ein einfacher Arm, welcher aber deutlich aus zwei untereinander verschmolzenen Armen besteht. Das Herz ist hier einfach oder verdoppelt, im letzten Falle aber sind die beiden Herzen meist zu einem Körper verschmolzen. Diese Form ist ziemlich selten und wegen des mangelhaft gebildeten Herzens nicht lange lebensfähig. (Foerster, Atlas Taf. IV. Fig. 3. 4.)

2. Thoracoischiopagus (Gastrodidymus octipes und Gastrothoracodidymus octipes Gurlt). Die sich gegenüberstehenden Zwillinge sind nicht allein oberhalb des Nabels nach Art der Xipho- oder Sternopagi untereinander verbunden, sondern auch Bauch und Becken sind untereinander verbunden und zwar nach Art der Ischiopagi, so dass (ganz analog der Zusammensetzung des Thorax) ein vorderes und ein hinteres Becken gebildet wird, von denen jedem Zwilling eine Hälfte angehört. Brust- und Baucheingeweide sind doppelt, die Lebern gesondert oder verwachsen, ein Stück Dünndarm einfach, die Ausführungsgänge des Urogenitalapparates zeigen meist Kloakbildung, wodurch die Lebensfähigkeit dieser Monstra ausgeschlossen wird. Zuweilen ist der Kopf des einen Zwillings verkümmert, wie dies auch bei Dicephalus vorkommt. Diese Form wurde bisher bei Thieren nur in seltnen Fällen beobachtet und zwar bei Schaf, Ziege und Rind. Man könnte diese Form auch zur Duplicitas anterior stellen und zwar zum Dicephalus tetrabrachius. (Gurlt, Atlas Taf. XV. Fig. 2.)

3. Rhachipagus. (Deslongchamps.) Diese Form wurde bisher nur in einem Falle an dem Skelete eines menschlichen Zwillingsfoetus gesehen (*Mém. d. l. soc. de Biolog.* 3. *année* 1851. *p.* 221. *Pl.* 3.). Die nach Art der Sternopagen verbundenen Foetus zeigten eine Verschmelzung der hinteren Flächen der Wirbelkörper beider Wirbelsäu'en vom dritten Brustwirbel an bis zu den Lendenwirbeln; auf jeder Seite dieser gemeinsamen Wirbelsäule zeigt sich ein Wirbelkanal, welcher von den linken Bogenstücken des einen und den rechten des anderen Foetus bedeckt wird. Die Rippen sind verdeckt und mangelhaft gebildet und der Thorax daher unvollkommen geschlossen.

Hier möchte wohl auch am besten das von d'Alton (De monstris quibus extremit. superfl. sunt. 1853. p. 24. 28) und Braune (Die Doppelbildungen der Kreuzbeingegend. Leipzig 1862. p. 129. Taf. XVI. u. XVII.) beschriebene Skelet eines Schafzwillings zu stellen sein; dasselbe zeigt zwei Köpfe und vollständig getrennte Halswirbelsäulen, die Brustwirbelsäule ist einfach, die Wirbel haben aber die deutlichen Merkmale der Verschmelzung aus zwei Wirbeln, Lendenwirbelsäule und Kreuzbein sind wieder doppelt und getrennt, das Becken verdoppelt, mit vier hinteren Extremitäten, von denen die zwei inneren nach Art der Sympodie verschmolzen sind. Thorax und vordere Extremitäten einfach, jedem Individuum zur Hälfte angehörend.

Auch das von d'Alton (l. c. p. 21) und Braune (l. c. p. 125. Taf. XIV. u. XV.) beschriebene und bisher zur Tripodie und Dipygus gestellte Skelet eines menschlichen Foetus gehört einigermaassen hierher; die Wirbelsäulen sind doppelt, sie liegen in ihrer oberen Hälfte eng aneinander, die eine ist hier vorwiegend entwickelt und trägt einen hemicephalischen, aber übrigens gut ausgebildeten Schädel, die andere ist hier verkümmert und trägt einen sehr kleinen, sehr fragmentären Schädel; Thorax und obere Extremitäten sind einfach und gehören jedem Zwilling zur Hälfte an, unten sind die Wirbelsäulen getrennt, die eine hat ein vollständiges Becken mit zwei Extremitäten, die andere nur ein halbes Becken mit einer Extremität.

Ein weiterer Fall von scheinbarer Einfachheit des Wirbelsäule in der Mitte wird bei Syncephalus diprosopus erwähnt werden.

2. DUPLICITAS POSTERIOR.

Die extremen Formen dieser Monstra zeigen zwei in einer Linie mit den Köpfen aufeinanderstossende Zwillinge, welche sich nur am Hirnschädel berühren und durch diesen verbunden sind (Craniopagi); eine andere Reihe dieser Monstra schliesst sich unmittelbar an die Thoracopagi an und ist von diesen nur dadurch verschieden, dass die Vereinigung auch auf Hals, Gesicht und Schädel übergeht (Syncephalus); eine dritte Reihe endlich zeigt einfachen Kopf und Oberkörper und doppelten Unterkörper (Dipygus).

1. Craniopagus. (*Métopage* und *Céphalopage* J. G. St. Hilaire.) Zwei vollständig ausgebildete Zwillinge stossen mit dem Hirnschädel

an einander und sind nur hier unter einander verwachsen, übrigens aber vollkommen frei. Im Bereiche der Berührungsstellen findet sich an den entsprechenden platten Schädelknochen eine Lücke, an deren Grenzen die Knochen beider Schädel durch Nähte verbunden sind. Die Lücke wird bald durch die harten Hirnhäute der beiden Schädel geschlossen, bald nicht; die Gehirne sind meist in jedem Schädel vollständig ausgebildet und nur selten hängen die Hemisphären der Hirne durch jene Lücke unter einander zusammen. Die Vereinigung findet am häufigsten am Scheitel statt, meist sind dabei die Gesichter der beiden Zwillinge etwas seitlich von einander abgewendet, zuweilen sogar nach entgegengesetzten Seiten gerichtet; seltner sind die Zwillinge an der Stirn oder am Hinterhaupte vereinigt. Diese Monstra gehören beim Menschen zu den seltneren Formen; bei Thieren kenne ich nur den von Tiedemann beobachteten Fall von craniopagen Entenfoetus. Sie sind meist lebensfähig. (Foerster, Atlas Taf. III. Fig. 13—16. Taf. VIII. Fig. 1—3.)

2. Syncephalus. Cephalothoracopagus. Die Zwillinge stehen sich meist wie die Thoracopagi der Duplicitas parallela gerade gegenüber, sind nach Art der Sternopagi unter einander verbunden, die Vereinigung setzt sich aber auf die Hälse und in verschiedenen Graden und Formen auf Gesicht und Schädel fort, welche letztere unter einander verschmelzen und allmälig immer mehr einfach werden, bis endlich ein äusserlich einfacher Schädel mit geringen Zeichen von Verdoppelung im Inneren den Schluss der Formenreihe bildet und zugleich den Uebergang zum Dipygus vermittelt.

a. S. diprosopus. Diese Abtheilung ist vor den anderen dadurch charakterisirt, dass die beiden Köpfe seitlich unter einander verbunden sind und zwar meist so, dass die verschmolzenen Köpfe gleiche Formen zeigen wie der Diprosopus der Duplicitas anterior; betrachtet man einen solchen Schädel von vorn, so hat man also ein Doppelgesicht vor sich, betrachtet man ihn von hinten, so sieht man ein einfaches oder in verschiedenen Graden von Verdoppelung begriffenes Hinterhaupt. Diese Monstra können auch zur Duplicitas parallela gestellt werden.

Den Uebergang zwischen Duplicitas parallela und posterior vermittelt in dieser Reihe der Synapheocephalus oder Prosopo-Thoracopagus (*Hemipage* J. G. St. Hilaire, Octopus synapheocephalus Gurlt). Auf dem Halse des Doppelkörpers stehen zwei Köpfe, welche sich seitlich eng berühren und mit Ober- und Unterkiefern unter einander verschmelzen, so dass die beiden Mundhöhlen in eine einzige verwandelt werden; aus derselben geht ein einfacher Oesophagus ab, Magen und Duodenum sind ebenfalls einfach, der übrige Darm aber doppelt; übrigens zeigen die Organe des Halses, der Brust und des Bauches vollständige Verdoppelung; die Schädelhöhlen sind getrennt so wie die Wirbelsäulen. Dieses nicht lebensfähige Monstrum wurde in sehr seltenen Fällen bei Menschen und Thieren (Schaf, Schwein) beobachtet. (Foerster, Atlas Taf. IV. Fig. 2. Gurlt, Atlas Taf. XIV. Fig 4.)

Die zweite Reihe umfasst nun den eigentlichen Syncephalus diprosopus (Tetrascelus symphyocephalus und bifacialis Gurlt), bei welchem die Köpfe ganz in derselben Weise wie beim einfachen Diprosopus verschmolzen sind und das Doppelgesicht vier oder drei oder auch nur zwei Ohren oder Augen hat und die Hirnschädel mehr oder weniger einfach sind. Hals-, Brust- und Bauchhöhle sind mit ihren Eingeweiden stets doppelt, doch fliessen Herz und Leber öfters zusammen und indem die Wirbelsäulen zuweilen sehr nahe aneinander rücken, wird die Bildung eines doppelten Thorax sehr beschränkt; in einem Falle verschmolzen sogar die Wirbelsäulen eine Strecke weit, so dass eine oben und unten galblig getheilte, in der Mitte, mit dem eingeschlossenen Rückenmarke einfache Wirbelsäule gebildet wurde. Auch diese Form ist sehr selten und wurde bei Thieren (Schaf, Katze, Rind, Pferd, Schwein) häufiger gesehen als beim Menschen. (Foerster, Taf. IV. Fig. 1. Gurlt, Taf. XIV. Fig. 6.)

b. Syncephalus janiceps. Die janusköpfigen Syncephali sind dadurch charakterisirt, dass die Köpfe in solcher Weise unter einander verschmolzen erscheinen, dass ein vorderes und ein hinteres Gesicht entsteht, welche aber nach entgegengesetzten Richtungen schauen und nicht neben einander nach einer Richtung wie die Diprosopi. Jedes Gesicht gehört zur Hälfte dem einen, zur Hälfte dem anderen Zwilling an, ganz in derselben Weise wie in dem nach Art der Sternopagi gebauten Brustkasten jedem Zwilling die eine Hälfte angehört und wie bei diesen die Mittellinie der beiden Brustbeine die Grenzen der Thoraxhälften bezeichnet, so im Gesicht die in der Richtung der Nase gezogene Mittellinie. Die Janusköpfe lassen sich in zwei Formen trennen:

α. S. janiceps symmetros (*Janiceps* J. G. St. Hilaire, Octopus Janus z. Th. Gurlt). Auf jeder Seite ein Gesicht, welches dem der anderen Seite gleich ist; dasselbe ist entweder regelmässig entwickelt oder cyklopisch; während die Gesichtsschädel mit ihren Weichtheilen vollständig doppelt und getrennt sind, sind die Hirnschädel und die Gehirne wohl auch doppelt, aber stets untereinander verschmolzen. Die Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle verhalten sich ganz wie bei den Sternopagen. Diese Form kommt bei Menschen und Thieren sehr selten vor und ist nicht lebensfähig. (Foerster, Taf. III. Fig. 3.)

β. S. janiceps asymmetros (*Iniope* und *Synope* J. G. St. Hilaire, Octopus Janus und quadriauritus z. Th. Gurlt). Diese bei den Menschen, insbesondere aber bei den Thieren (Schaf, Rind, Schwein. Ziege, Katze, Hund, Hase, Meerschweinchen, Huhn) sehr häufig vorkommende, nicht lebensfähige Form ist dadurch charakterisirt, dass sich nur an einer Seite ein vollständiges Gesicht findet, während das der entgegengesetzten Seite durch Defecte der vorderen Hirnblase und des ersten Kiemenbogens missgebildet ist; diese Missbildungen sind vollkommen analog den verschiedenen Formen der Cyclopia und Agnathie (Synotia), wie sie auch bei einfachen Foetus vorkommen. Im höchsten Grade der Verkümmerung besteht das eine Gesicht nur aus

einer Andeutung der Nasenöffnung und aneinander stossenden Augen; indem diese Verkümmerung noch weiter geht verschwinden endlich auf der einen Seite äusserlich alle Spuren eines Gesichtes, woraus die folgende Form hervorgeht. Zuweilen ist der Unterkörper des einen Zwillings nach Art der Sympodie verkümmert und geht daher in einen spitzen Stumpf aus. (Foerster, Taf. III. Fig. 4—12. Taf. VI. Fig. 12. 13. Taf. VII. Fig. 7. S. Gurlt, Taf. XIV. Fig. 1. 2.)

c. Syncephalus monoprosopus (Octopus quadriauritus und biauritus Gurlt. *Déradelphe* z. Th. J. G. St. Hilaire). Ein Monstrum mit doppelten Körpern, die ganz wie bei den Janusköpfen untereinander verbunden sind, aber einen einfachen Kopf tragen. Die nähere Untersuchung zeigt aber an diesem Kopfe deutliche Zeichen von Verdoppelung an der dem einfachen Gesicht entgegengesetzten Seite; die beiden Wirbelsäulen nähern sich hier bis zur Berührung, bleiben aber immer getrennt; das Foramen magnum ist doppelt oder zu einem zusammengeflossen, die Medulla oblongata und andere Theile des Hinter- und Nachhirns verdoppelt und dem entsprechend auch der Schädel. Indem diese Verdoppelungen immer geringer werden und der Schädel endlich ganz einfach wird, geht diese Form in den Dipygus tetrabrachius über. Dieses nicht lebensfähige Monstrum kommt vorzugsweise bei Thieren (Schaf, Schwein, Rind, Ziege, Katze, Hund, Maulwurf, Huhn, Pfau, Eidechsen) vor. (Gurlt, Taf. XIV. Fig. 3. Taf. XXIV. Fig. 3—5.)

d. Syncephalus aprosopus (Octopus quadriauritus aprosopus Gurlt). Zeigen beide Gesichter eines Syncephalus die bei den asymmetrischen Formen beschriebenen höchsten Grade der Verkümmerung, so zeigt dann das Monstrum einen Kopf ohne Gesicht mit vier Ohren, welche wie bei Synotie aneinanderstossen. Diese Form ist bisher nur bei Thieren (Schaf, Hase) beobachtet worden.

3. Dipygus (Gurlt, *Thoradelphe* und *Déradelphe* G. St. Hilaire.) Bei dieser Art der Duplicitas posterior ist der Kopf stets einfach, die Wirbelsäule von der Mitte des Halses oder erst vom Rücken an doppelt, oben einfach, doch giebt es Fälle, in welchen die Verdoppelung schon vom ersten Halswirbel an beginnt; diesen gegenüber stehen dann solche, bei denen der grösste Theil der Wirbelsäule einfach und nur das untere Ende derselben verdoppelt ist.

a. Dipygus tetrabrachius (Dipygus bidorsualis Gurlt, *Déradelphe* J. G. St. Hilaire). Diese Missbildung schliesst sich durch zahlreiche Uebergänge an den Syncephalus monoprosopus an und unterscheidet sich von diesem nur dadurch, dass der Kopf ganz einfach ist. Die Wirbelsäule ist vom ersten, dritten oder sechsten Halswirbel an verdoppelt; es findet sich ein doppelter Thorax, so wie überhaupt Brust und Bauchhöhle im Wesentlichen dieselben Verhältnisse zeigen wie die Synkephalen. In Fällen, in denen die Wirbelsäulen erst vom siebenten Halswirbel an doppelt werden, wird der hintere Thorax sehr schmal und die inneren oberen Extremitäten verschmelzen untereinander. Diese beim Menschen seltene Missbildung kommt bei Thieren (s. o.

Syneeph. monoprosop.) häufig vor und ist nicht lebensfähig. (GURLT, Taf. XI. Fig. 6.)

b. Dipygus dibrachius (D. subbidorsualis und bilumbis GURLT. *Thoradelphe* J. G. ST. HILAIRE). Die Verdoppelung der Wirbelsäule beginnt hier erst in der Mitte oder am Ende der Rückenwirbel, Kopf, Hals und Brust sind daher einfach und nur Bauch und Becken doppelt; in den höheren Graden der Verdoppelung sind letztere vom Nabel an getrennt und das Monstrum hat zwei Steisse mit vier hinteren Extremitäten; in den niederen Graden aber sind die Steisse nicht getrennt, zwei Extremitäten sind wohlgebildet und getrennt, zwei andere sind nach Art der Sympodie untereinander verwachsen oder es finden sich überhaupt nur drei untere Extremitäten. Diese letzteren Formen bilden dann den Uebergang zur einfachen Tripodie, bei welcher die Wirbelsäule einfach und nur ein Theil des Beckens und eine Extremität verdoppelt ist. Die Baucheingeweide sind meist mehr oder weniger verdoppelt, die äusseren Geschlechtstheile ebenfalls, der After ist bald doppelt, bald einfach. In einzelnen Fällen bleibt das eine Becken mit seinen Extremitäten in der Entwicklung zurück und bildet dann eine Art parasitisches Anhängsel an dem anderen zur vollen Entwicklung gekommenen. Diese Monstra sind selten, kommen ebenfalls viel häufiger bei Thieren (Hund, Katze, Rind, Schaf, Schwein) vor und sind nicht lebensfähig. (FOERSTER, Taf. III. Fig. 1. 2. Taf. V. Fig. 13. 14. GURLT, Taf. XI. Fig. 5. Taf. XII. Fig. 4—6.)

4. Diurus, Dichordus, Doppelschwanz. Bei dieser Art betrifft die Verdoppelung nur das hintere Ende der als Schwanz auftretenden Verlängerung der Achse. Diese Missbildung ist bis jetzt nur bei Eidechsen, Tritonen und Larven von Kröten beobachtet worden. Bei diesen Thieren läuft dann das Schwanzende in zwei Spitzen aus, in welche die Chorda dorsalis eingeht; die Spitzen stehen bald übereinander, bald nebeneinander. (J. GEOFFROY ST. HILAIRE *l. c. P.* II. *Liv.* II. *Chap.* II. BRUCH, Würzb. med. Zeitschr. 5. Bd. pag. 1. Taf. I. II.)

3. DUPLICITAS ANTERIOR.

In den höchsten Graden dieser Familie finden sich zwei vollständige Zwillinge, welche mit Steiss- und Kreuzbein aneinanderstossen und nur an dieser Stelle untereinander verbunden sind (Pygopagi); in der zweiten Reihe sind die von oben bis zum Nabel herab vollständig doppelten und getrennten mittelst der Becken und unteren Hälfte der Bauchhöhle untereinander vereinigt (Ischiopagi); in der dritten Reihe sind die von oben her doppelten Zwillinge schon am Brustkasten untereinander verschmolzen und das Becken wird mehr und mehr einfach (Dicephali); in der vierten Reihe ist der grösste Theil des Körpers einfach und nur der Kopf und das obere Drittel der Wirbelsäule zeigen Verdoppelung (Diprosopi).

a. Pygopagus (*Pygopage* J. G. ST. HILAIRE. Pygodidymus GURLT). Zwei vollständig ausgebildete Zwillinge sind durch Verschmelzung der unteren Enden der Kreuzbeine und der Sitzbeine oder nur der letzte-

ren untereinander verwachsen, übrigens aber vollkommen frei und getrennt. Das untere Ende des Rectum und der Scheide ist gewöhnlich gemeinschaftlich, übrigens aber alle Organe der Bauch- und Beckenhöhle verdoppelt und getrennt. Jeder Zwilling hat einen besonderen Nabel. Diese Formen sind lebensfähig und können erfahrungsgemäss ziemlich alt werden, sie kommen beim Menschen sehr selten vor und sind bei Thieren noch nicht mit Sicherheit beobachtet. (Foerster, Taf. II. Fig. 11. Taf. VII. Fig. 9—11. Gurlt, Taf. XV. Fig. 6.)

Gurlt führt 5 Fälle aus der Literatur an, deren Zweifelhaftigkeit er selbst eingesteht; die Quelle seiner Abbildung giebt er nicht an. Die von ihm erwähnte Kalbsmissgeburt in Würzburg ist ein Ischiopagus.

b. Ischiopagus. Vom Nabel an aufwärts zwei vollständige Zwillinge mit doppeltem und getrenntem Thorax, vier Armen und zwei Köpfen, vom Nabel abwärts sind sie untereinander in verschiedenen Graden verschmolzen und hiernach ergeben sich mehrere ineinander übergehende Formen.

α. Ischiopagus tetrapus (*Ischiopage* J. G. St. Hilaire). Die beiden Zwillinge liegen in einer Linie, an deren beiden Enden die Köpfe sitzen, die Mitte bildet der Bauch und in diesem der einfache Nabel; von der Mitte aus gehen nach beiden Seiten unter rechtem Winkel die unteren Extremitäten ab, so dass also das Monstrum ein Kreuz bildet, dessen Stamm der Rumpf, dessen Querholz die unteren Extremitäten darstellen. Die Wirbelsäulen sind stets doppelt, meist auch bis zur Spitze des Steissbeins getrennt, zuweilen aber auch am Steissbein oder selbst am Kreuzbein untereinander verschmolzen. An jedem Kreuzbein liegen beiderseits wohlgebildete Beckenbeine; die Verbindung wird so vermittelt, dass sich die linke Beckenhälfte des einen Zwillings mit der rechten des anderen zu einem vollständigen Becken vereinigt; es werden also zwei vollständige Becken gebildet, deren Pfannen und Schamfugen nach aussen hin gerichtet sind, so dass die auf jeder Seite gebildeten vollständigen unteren Extremitäten unter rechtem Winkel vom Körper abstehen müssen. Die äusseren Geschlechtstheile und Afteröffnungen finden sich an ihren entsprechenden Stellen; nicht selten aber sind sie nur an einer Seite wohlentwickelt, während sie dagegen auf der anderen verkümmert und verschlossen sind. Die Baucheingeweide sind doppelt und grösstentheils auch getrennt, nur die beiden Harnblasen vereinigen sich oft zu einer, von der meist nur eine, zuweilen selbst gar keine Harnröhre abgeht; auch die beiden Recta fliessen oft untereinander zu einem zusammen, zuweilen findet Kloakbildung statt und Enddarm nebst Urogenitalgängen fliessen untereinander zusammen. Zuweilen verkümmert der Oberkörper des einen Zwillings, es fehlen ihm Kopf und Arme, doch erhalten sich die Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle und die unteren Extremitäten unverändert. Wegen der erwähnten Anomalien in den Ausgängen der Harn- und Digestionswerkzeuge sind diese Ischiopagi auch selten lebensfähig. Dieselben sind beim Menschen nicht sehr häufig, bei Thie-

ren ist diese Art noch nicht zweifellos beobachtet worden. (Foerster, Taf. II. Fig. 1—10. Taf. VI. Fig. 14. 15. Taf. VII. Fig. 4—8.)

β. Ischiopagus tripus (Scelodidymus heptamelus Gurlt). Diese Form unterscheidet sich von der vorigen nur dadurch, dass das Becken der einen Seite unvollständig ausgebildet wird, es fliessen die Sitzbeine der beiden Hälften zusammen und bilden eine gemeinschaftliche Pfanne, in welche eine einfache untere Extremität eingefügt ist, welche ebenfalls im rechten Winkel absteht. Diese Extremität ist entweder einfach oder zeigt mehr oder weniger Spuren von Verdoppelung; sie ist aber zuweilen auch sehr verkümmert, besteht nur aus einem kurzen Stumpf mit rudimentärem Femur ohne Unterschenkel. Es finden sich meist nur auf einer Seite Genitalien und After. Diese Form ist beim Menschen ebenfalls selten, bei Thieren ist sie noch sehr wenig beobachtet worden; ein sehr wohl erhaltenes Kalbsskelet findet sich in der Würzburger Sammlung. (Foerster, Taf. II. Fig. 5. Gurlt, Taf. XV. Fig. 5.)

γ. Ischiopagus dipus (*Psodyme* J. G. St. Hilaire. Ischiodidymus hexamelus und Gastrodidymus quadrupes Gurlt). Diese Form unterscheidet sich von der vorigen dadurch, dass die dritte untere Extremität ganz fehlt oder nur durch einen kleinen Höcker angedeutet ist; so dass also nur auf einer Seite zwei Extremitäten vom Körper abstehen und auch nur auf dieser Seite ein vollständiges Becken gebildet wird. Vom Dicephalus tetrabrachius, zu welchem ich früher diese Form stellte, unterscheidet sie sich dadurch, dass die Brustkörbe völlig getrennt und frei sind, während sie bei Dicephalus stets vereinigt erscheinen; doch bildet diese Form den Uebergang zwischen den Ischiopagen und Dicephalen und eine scharfe Trennung ist unmöglich. Diese Monstra kommen bei Menschen und Thieren äusserst selten vor. (Foerster, Taf. I. Fig. 13. 15. Gurlt, Taf. XV. Fig. 4.)

c. Dicephalus. Zu den Dicephalen gehören alle Doppelmissbildungen, welche einen doppelten Kopf mit verdoppeltem oder einfachem Oberkörper haben, während der Unterkörper einfach bleibt oder nur sehr geringe Zeichen von Verdoppelung hat. Die höheren Grade der Dicephalen schliessen sich an die Thorakopagen an, unterscheiden sich aber von diesen dadurch, dass die Unterkörper nicht vom Nabel an doppelt und getrennt sind, sondern mehr oder weniger einfach und verschmolzen; oberhalb des Nabels aber gleichen diese höheren Dicephalen vollkommen den Thorakopagen. Die niederen Formen zeichnen sich dadurch aus, dass auch der Oberkörper einfach wird, so dass am Ende der Reihe nur die Köpfe selbst verdoppelt sind und der ganze übrige Körper einfach. Die Grundlage dieser niederen Formen bildet höchst wahrscheinlich ein ursprünglich unten einfacher und oben gablig getheilter Fruchthof. Die niedersten Formen der Dicephalen gehen durch eine vollständige Reihe von Mittelformen in die Diprosopi über. In einzelnen Fällen bleibt einer der Köpfe in der Entwicklung zurück und zeigt besonders häufig die höchsten Grade der Aprosopie mit Synotie.

α. Dicephalus tetrabrachius (*Xiphodyme* J. G. St. Hilaire). Vom Nabel aufwärts gleicht diese Art vollkommen den Thorakopagen der Duplicitas parallela, es stehen sich zwei an der Brust verbundene Körper mit zwei Köpfen und vier Armen gegenüber, die Verbindung der Brustkörbe entspricht entweder der der Sternopagi (Tetrachirus choristocephalus Gurlt) oder der der Xiphopagi (Gastrodidymus tetrachirus Gurlt), die Eingeweide der Brusthöhle verhalten sich ganz so wie bei den genannten Arten der Thoracopagi. Vom Nabel abwärts ist bei manchen Formen der Körper äusserlich einfach, so dass aber der vollkommen doppelte Oberkörper auf einem einfachen Unterkörper mit zwei Beinen ruht. Die nähere Untersuchung zeigt freilich stets höhere oder geringere Grade von Verdoppelung des Unterkörpers; die Wirbelsäulen sind stets bis zu ihrem unteren Ende getrennt, die Kreuzbeine legen sich aber selten unmittelbar aneinander, sondern zwischen sie schiebt sich meist ein rudimentäres Becken; dem entsprechend zeigen sich auch zuweilen Verdoppelungen an den Geschlechtsorganen und Harnorganen, vordere und hintere Uterus und Harnblase u. s. w. Die Leber besteht meist aus einem einfachen, aus zwei Lebern zusammengesetzten Körper. Magen, Milz, Pankreas, Nieren sind meist verdoppelt, der Darm ist oben doppelt und wird erst unten einfach. In manchen Fällen bildet sich das hintere Becken weiter aus und es zeigt sich eine dritte untere Extremität an dasselbe eingefügt, so dass das Monstrum dreibeinig wird; ja dieses dritte Bein zeigt zuweilen wieder Andeutung von Verdoppelung. Diese Form kommt beim Menschen nicht selten, bei Thieren (Schaf, Rind) selten vor und ist unter Umständen lebensfähig. (Foerster, Taf. I. Fig. 13. 14. Taf. VI. Fig. 8—10. Taf. VII. Fig. 6. Gurlt, Taf. XIV. Fig. 5. Taf. XV. Fig. 1.)

Eine merkwürdige Varietät des Dicephalus tetrabrachius bildet ein von Gurlt als Tetrachirus symphyocephalus beschriebenes Monstrum einer Katze; der Oberkörper verhielt sich hier nämlich ganz so wie bei Syncephalus diprosopus, aber die Bauchhöhle und ihre Eingeweide waren einfach und es fand sich nur ein Becken mit zwei Extremitäten; also ein Monstrum, welches zwischen Duplicitas anterior und posterior in der Mitte steht und keiner derselben ausschliesslich angehört.

β. Dicephalus tribrachius. Diese Form der Dicephali entspricht vom Nabel aufwärts vollkommen dem Thoracopagus tribrachius (s. o.), vom Nabel abwärts aber dem Dicephalus tetrabrachius, indem auch dieses Monstrum bald zwei, bald drei Beine hat. Der mittlere dritte Arm zeigt bald vollständige Verdoppelung und besteht also aus zwei untereinander verschmolzenen Armen, bald unvollständige; oft ist er ganz einfach, wohlgebildet und verkümmert und geht in den niederen Formen herab bis zu einem kurzen konischen Stummel. Diese Form kommt beim Menschen häufig vor, bei Thieren äusserst selten und ist meist nicht lebensfähig. (Foerster, Taf. I. Fig. 11. 16. Taf. VI. Fig. 4—7.)

γ. Dicephalus dibrachius (*Dérodyme* und *Atlodyme* J. G. St. Hilaire. Dicephalus Gurlt). Der Rumpf erscheint äusserlich einfach

und trägt zwei obere und zwei untere Extremitäten, auf einem einfachen oder doppelten Halse sitzen zwei getrennte Köpfe. Die nähere Untersuchung zeigt bei dieser Form alle möglichen Uebergänge von Verdoppelung des Rumpfes, seines Skeletes und seiner Eingeweide bis zur vollständigen Einfachheit. Die Wirbelsäule ist in den höheren Graden vollständig doppelt und getrennt, die Kreuzbeine sind durch ein hinteres Beckenrudiment getrennt oder liegen aneinander und sind zuweilen auch verwachsen (D. bispinalis Gurlt); in den niederen Graden ist das Kreuzbein einfach und erst von den Lendenwirbeln an ist die Wirbelsäule doppelt (D. bilumbis Gurlt); in noch niedereren beginnt die Verdoppelung der Wirbelsäule erst im unteren Ende oder der Mitte der Brustwirbel (D. bidorsualis und subbidorsualis Gurlt), erstreckt sich in einzelnen Fällen nur auf die Halswirbelsäule (D. bicollis Gurlt) und in den niedersten Graden ist auch diese grösstentheils einfach und nur die ersten Halswirbel, zuweilen blos der Atlas, sind verdoppelt (D. biantlanticus Gurlt. *Atlodyme* J. G. St. Hilaire). Mit diesen Verschiedenheiten der Verdoppelung der Wirbelsäule steht auch die der Bauch- und Brusthöhle und ihrer Eingeweide im engsten Zusammenhange; die Baucheingeweide zeigen nur bei den höheren Formen Andeutungen von Verdoppelung; der Brustkorb durchläuft alle Grade von vollständiger Verdoppelung mit Vereinigung nach dem Typus der Sternopagen bis zur vollständigen Vereinfachung und so auch die Lungen und das Herz; die Verdoppelung von Luftwegen und Speiseröhre richtet sich nach der des Halses. Die zweiarmigen Dicephali kommen bei Menschen und Thieren (Rind, Schaf, Hund, Katze, Huhn, Gans, Taube, Pfau, Schlangen, Fischen, Eidechsen, Insecten) sehr häufig vor und sind oft lebensfähig. (Foerster, Taf. I. Fig. 8—10. Taf. VI. Fig. 1—3. Gurlt, Taf. X. Fig. 6. Taf. XI. Fig. 1—4.)

Gurlt beschreibt als Dicranus quadrupes einen Dicephalus dibrachius mit vollständig verdoppelten Wirbelsäulen, doppelten, aber vereinigten Hirnschädeln und einfachem Gesichte, und stützt sich dabei auf eine derartige Kalbsmissgeburt, die sich im zootomischen Cabinete zu Würzburg finden soll; ein solches Monstrum existirt aber in dieser Sammlung nicht.

d. Diprosopus. Auf einem äusserlich einfachen Körper mit einfachem Halse sitzt ein Kopf mit zwei nach vorn gerichteten, seitlich aneinanderstossenden Gesichtern, welche in den höheren Formen vollständig doppelt und getrennt sind, in den niederen aber unvollständig und verschmolzen bis herab zu den Formen, bei welchen das Gesicht äusserlich ganz einfach erscheint und nur die nähere innere Untersuchung die Verdoppelung zeigt. Die Hirnhöhlen sind nie völlig gesondert und die Gehirne nie vollständig verdoppelt und getrennt; das Rückenmark ist stets einfach wie die Wirbelsäule, welche höchstens in den Halswirbeln Verdoppelung zeigt, doch so, dass die Wirbel untereinander verschmolzen sind und nur eine Höhle bilden. Auch dieser Missbildung liegt ein einfacher, nur oben verdoppelter Fruchthof zu Grunde.

α. Diprosopus tetrotus und triotus (*Iniodyme* J. G. St.

Hilaire. Diprosopus sejunctus Gurlt). Diese höchsten Formen des Doppelgesichtes schliessen sich unmittelbar an die niedersten Formen des einhalsigen Doppelkopfes an, so dass zwischen beiden keine scharfe Grenze gezogen werden kann. Die Gesichter sind vollständig verdoppelt, an der Seite, wo sie aneinanderstossen durch eine tiefe Furche getrennt, in welcher zwei eng aneinandergepresste Ohren oder ein aus zweien zusammengeflossenes Ohr sitzen. Zwei gesonderte Hirnhöhlen fliessen nur am Ausgang der hinteren Schädelgrube zu einer zusammen, das Grosshirn ist stets doppelt, das Kleinhirn doppelt oder aus zweien verschmolzen oder öfters ganz einfach, wie die stets einfache Medulla oblongata. Die Halswirbelsäule zeigt zuweilen Andeutungen von Verdoppelung. Larynx und Pharynx sind doppelt, Trachea und Oesophagus aber einfach, das Herz ist einfach, die Lungen zeigen zuweilen Spuren von Verdoppelung; die Baucheingeweide sind stets einfach. Diese Monstra kommen bei Menschen und Thieren (Rind, Schaf, Katze, Huhn, Schlangen, Schildkröte) nicht häufig vor und sind selten lebensfähig. (Foerster, Taf. I. Fig. 6. 7. Gurlt, Taf. IX. Fig. 4. Taf. XXIV. Fig. 1. 2.)

β. Diprosopus tetrophthalmus und triophthalmus (*Opodyme* J. G. St. Hilaire. D. distans und conjunctus Gurlt). Wird die Verdoppelung der Gesichter weniger vollständig, so verschwindet zunächst in der erwähnten Furche jede Spur der Ohren; dann treten die beiden inneren Augen immer näher zusammen, werden dann von einer einfachen Orbita umschlossen und endlich fliessen die Bulbi in einen zusammen; an die Stelle der Ohren tritt nun in der die Gesichter trennenden Furche das einfache oder doppelte Auge. Nase und Mundhöhle sind beim Menschen stets vollständig doppelt und die beiden Gesichter stets etwas von einander abgewendet; bei Thieren aber giebt es Formen, in denen die Gesichter sich einander zuwenden, die Nasen eng aneinander gepresst sind und Unterkiefer nebst Zunge einfach werden, so dass auch die Mundhöhlen in eine zusammenfliessen. Die Schädelhöhlen fliessen von hinten nach vorn zu mehr und mehr zusammen, doch bleiben die vorderen und auch die mittleren Schädelgruben meist getrennt und nur die hintere ist ganz einfach. Diese Monstra kommen bei Menschen und Thieren (Rind, Schaf, Ziege, Schwein, Pferd, Katze, Huhn, Taube, Hai, Forelle) häufig vor und sind zuweilen lebensfähig, doch wurde das Leben nie sehr lange erhalten. (Foerster, Taf. I. Fig. 1—5. Gurlt, Taf. IX. Fig. 5. Taf. X. Fig. 1. 2.)

γ. Diprosopus diophthalmus. Wird die Verdoppelung der Gesichter noch unvollständiger, so verschwindet das mittlere Auge vollständig und die beiden Gesichter fliessen in eines zusammen. Beim Menschen gestaltet sich dann die Sache meist so, dass man äusserlich ausser einer gewissen Breite des Gesichtes gar keine Spur einer Verdoppelung bemerkt; bei näherer Untersuchung sieht man aber, dass die Mundhöhle und Nasenhöhle deutliche Zeichen von Verdoppelung und von Zusammenfliessen aus zweien haben; die Zunge ist vorn doppelt und nur an der Wurzel einfach, an den Kiefern finden sich Andeutungen von Verdoppelungen und doppelten Zahnreihen, der Gaumen

ist doppelt, aber die Rachenhöhle einfach; es finden sich Spuren eines dritten Nasenloches und einer dritten Nasenhöhle, der Schädel zeigt nur geringe Spuren von Verdoppelung.

Bei Thieren stellt sich der Diprosopus diophthalmus in zwei verschiedenen Formen dar:

Der Monocranus bimandibularis (Gurlt) hat einen äusserlich einfachen, aber grossen Hirnschädel und doppelte Oberkiefer, welche divergiren und zwischen denen der im Bogen aufwärts gekrümmte einfache Unterkiefer mit der einfachen Zunge liegt. Der Schädel hat doppelte Stirn- und Siebbeine, das Keilbein ist ungewöhnlich breit; das Grosshirn ist doppelt, das Kleinhirn und Hinterhirn einfach. (Gurlt, Taf. X. Fig. 5. Taf. XXIII.)

Der Monocranus mesognathus (Gurlt) hat äusserlich einfachen Hirnschädel, Oberkiefer und Nase und nur am Boden der Mundhöhle fällt die Verdoppelung auffällig in die Augen; es findet sich hier partielle Verdoppelung der Zunge und der Unterkiefer; die beiden Unterkiefer sind eng aneinandergepresst, die sich berührenden Theile derselben sind in der Entwicklung zurückgeblieben, haben keinen Gelenkfortsatz und enden nach hinten an der einfachen Zungenwurzel; da nun die äusseren freien Hälften der Unterkiefer sich regelmässig entwickeln und da, wo ihre Körper zusammenstossen, durch Bandmasse untereinander vereinigt sind, so gewinnt die Veränderung den Anschein, als habe man einen gewöhnlichen einfachen Unterkiefer vor sich, an dessen Körper sich innen ein zweiter rudimentärer Unterkiefer ansetze, zu dessen beiden Seiten die doppelte Zunge hervoragt. Die beiden inneren in der Entwicklung zurückgebliebenen Kieferhälften sind untereinander durch Bandmasse verbunden, ihre Zähne sind klein; sie bilden eine in die Mundhöhle ragende Masse, zu deren Seiten die Hälften der doppelten Zunge liegen. Der Hirnschädel zeigt an der Basis Spuren von Verdoppelung, ebenso das Gehirn. In einem Falle fand ich die mittleren Kieferhälften auf drei Zähne mit rudimentären Alveolen reducirt, die Zunge aber doppelt und nur an der Wurzel einfach. (Gurlt, Taf. XXV. Fig. 3—8.)

Von den von Gurlt (Handb. II. p. 219) angeführten Fällen gehört nur der von ihm selbst untersuchte Fall vom Lamm hierher, die beiden anderen, sowie die Abbildung Taf. X. Fig. 3 gehören zum asymmetrischen Diprosopus.

Eine dritte bei Thieren beobachtete Abart ist der Diprosopus asymmetricus (*Paragnathe* J. G. St. Hilaire. Monocranus dignathus und heteroprosopus Gurlt), welcher dadurch charakterisirt ist, dass das eine Gesicht mit den zugehörigen Schädeltheilen in der Entwicklung zurückbleibt und dann dem zur vollen Entwicklung gelangten Kopfe seitlich als parasitisches Anhängsel angefügt ist. Dieses verkümmerte Gesicht besteht meist nur aus einem Unterkiefer mit Zunge und rudimentären Oberkiefer- und Schädelknochen, die Mundhöhle communicirt durch den offnen Pharynx mit dem des Stammkörpers; in anderen Fällen wird das verkümmerte Gesicht auf eine mit Lippen versehene Mundöffnung reducirt, die sich dann unter dem Ohre der einen Seite findet, fast nur aus Weich-

theilen zusammengesetzt ist und meist mit dem Pharynx des Stammkörpers communicirt. (Gurlt, Taf. X. Fig. 3. 4.)

II. UNVOLLSTAENDIGE ODER PARASITISCHE DOPPELMISSBILDUNGEN. FOETUS IN FOETU.

Während bei denjenigen Formen der vollständigen Doppelmissbildungen, bei denen überhaupt ganze Zwillinge gebildet werden, jeder Zwilling eine gleiche oder nahezu gleiche Entwicklung erreicht, bleibt bei den unvollständigen Doppelmissbildungen ein Zwilling sehr frühzeitig in der Entwicklung zurück und das Monstrum stellt sich dann dar als einen wohlgebildeten Foetus, welcher an einer gewissen Stelle des Körpers einen zweiten missgebildeten und verkümmerten an sich trägt. Der Letztere hat weder einen selbstständigen Circulations- und Respirations- noch Digestionsapparat, ist daher in jeder Hinsicht vom Ersteren, dem Haupt- oder Stammkörper, abhängig und wird daher als Parasit bezeichnet. Diese Parasiten sind entweder frei, aussen auf dem Stammkörper aufsitzend, oder sie sind eingeschlossen, in eine der Leibeshöhlen des Stammkörpers gelagert (Foetus in Foetu). Die Stellen, an welchen die freien Parasiten am Stammkörper ansitzen, sind durchaus nicht vielfache, zufällig und unberechenbar wechselnde, sondern es sind einige wenige, ganz bestimmte und zwar genau dieselben, an welchen bei vollständigen Doppelmissbildungen die beiden Zwillinge untereinander verwachsen sind; hierdurch, sowie durch den Bau und alle übrigen Verhältnisse der freien Parasiten wird die Zusammengehörigkeit der vollständigen und unvollständigen Doppelmissbildungen erwiesen, und es findet sich auch in der That bei jeder der Hauptformen der vollständigen eine zugehörige Form der unvollständigen Doppelmissbildung. Nicht so einfach sind die Verhältnisse der in die Leibeshöhlen des Stammkörpers eingeschlossenen Parasiten; man kann letztere allerdings auch auf entsprechende Formen der vollständigen Doppelmissbildungen zurückführen, aber doch nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, durchaus nicht mit Gewissheit, und sind zur exacten Erklärung dieser Formen jedenfalls noch weitere Untersuchungen und Beobachtungen nothwendig.

Was den Bau der Parasiten betrifft, so haben sie grösstentheils den Charakter der herzlosen Missgeburten und man könnte daher diese Formen der unvollständigen Doppelmissbildungen als Monstra bezeichnen, welche aus einem wohlgebildeten Foetus und einem Acardiacus zusammengesetzt sind. Der Hergang der Bildung dieser Monstra ist höchst wahrscheinlich gleich dem der freien Acardiaci bei Zwillingsbildung in einem Ei. Ursprünglich werden zwei an einer bestimmten Stelle sich berührende und hier verschmelzende Embryonen gebildet, die aus jedem derselben hervorsprossenden Allantoiden berühren sich und es entsteht eine Anastomose der Nabelgefässe; es wird nun in dem einen Embryo die Circulation unterdrückt, Schwund des Herzens und eines grösseren oder kleineren Theils der Gefässe bewirkt und derselbe verkümmert nach demselben Typus wie freie Acardiaci. Nach

der Geburt wird dann der Parasit durch Arterien ernährt, welche vom Stammkörper aus in ihn eingehen; daher stirbt er nach der Geburt nicht ab, sondern nimmt auch gewöhnlich mit dem Wachsthum des Stammkörpers im Verlauf der Jahre an Umfang zu. Während so die Parasiten hinsichtlich ihrer Ernährung völlig abhängig vom Stammkörper sind, sind sie es auch grösstentheils hinsichtlich der Innervation, indem ihnen Hirn- und Rückenmark meist fehlen und nur Ganglien-gruppen als Centra dienen könnten; doch sind auch diese bei den meisten Parasiten nicht nachgewiesen, sondern meist nur einfache Nervenverzweigungen. Aber nicht alle Parasiten sind Acardiaci, und für diese Formen genügt daher die gegebene Erklärung des Herganges nicht; übrigens sind auch die mit Herzen versehenen Parasiten eines selbstständigen Lebens nicht fähig und in jeder Hinsicht von dem Stammfoetus abhängig. Während bei den vollständigen Doppelmissbildungen das weibliche Geschlecht etwas vorwiegt, gehört die Mehrzahl der unvollständigen dem männlichen Geschlechte an.

A. FREIE PARASITEN.

a. Als parasitische Form der Duplicitas parallela kommt nicht selten der Epigastrius oder Brustparasit vor, welcher durch seinen Sitz an Brust und Epigastrium des Stammkörpers charakterisirt ist. Diese Form entsteht dann, wenn von zwei an der Brust verbundenen Zwillingen (Thoracopagi) der eine frühzeitig verkümmert. Diese Verkümmerung geschieht meist auf die oben angegebene Weise und der Parasit ist daher in der grossen Mehrzahl der Fälle ein Acardiacus, besteht aus einem mehr oder weniger ausgebildeten Rumpf mit unteren, in seltenen Fällen auch oberen Extremitäten und stellt sich also als Acephalus dar (*Heteradelphe* J. G. St. Hilaire. Heterodidymus Gurlt). An dem mit seiner Vorderfläche dem Stammfoetus zugekehrten Parasiten erkennt man bald deutliche äussere Geschlechtstheile, bald nicht, der After ist meist geschlossen; die Wirbelsäule fehlt meist, die Extremitätenknochen sind wenig entwickelt; die Muskeln fehlen meist und sind durch Fettzellgewebe ersetzt. Vom Nervensystem sind nur einige die grossen Gefässe begleitende Nervenstämme und Plexus des Sympathicus vorhanden. Herz und Lunge fehlen; es geht vom Stammfoetus ein Arterienast (meist eine Fortsetzung der Mammaria int.) in den Parasiten ein und verzweigt sich da nach Analogie der Aortenverzweigungen und in ähnlicher Weise verhalten sich die Venen. Von Baucheingeweiden, sind meist nur ein Stück Darm, die Nieren und rudimentären inneren Genitalien vorhanden. Erreicht der Stammfoetus ein höheres Alter, so wächst der Parasit allmälig mit, bleibt aber dem Stammkörper gegenüber stets klein und zart, so dass er ohne zu grosse Beschwerde mit herumgetragen werden kann. Solche Fälle sind bei Menschen und Thieren (Schaf, Rind, Schwein, Katze, Hund, Huhn) häufig beobachtet worden. Der Parasit ist mit dem Stammkörper nur durch Weichtheile verbunden, da er keinen Thorax besitzt; meist ist der Thorax des Stammkörpers etwas gespalten; die Leibeshöhlen des

Parasiten communniciren mit denen des Stammfoetus und seine allgemeinen Decken gehen continuirlich in die des letzteren über. (Foerster Taf. V. Fig. 3—6. Gurlt Taf. XII. Fig. 2.)

In höchst seltnen Fällen hat der herzlose epigastrische Parasit den Bau eines Acormus (*Hétérodyme* J. G. St. Hilaire) und besteht aus einem sehr mangelhaft entwickelten Kopfe mit sehr rudimentärem Halse und Spuren eines Rumpfes ohne alle Eingeweide. (Foerster Taf. V. Fig. 7. 8.)

Fast ebenso selten und auch nur beim Menschen beobachtet sind die mit Kopf und Herz versehenen epigastrischen Parasiten (*Hétéropage* J. G. St. Hilaire); in diesen Fällen enthält die mit der Brusthöhle des Stammfoetus zusammenhängende Brusthöhle des Epigastrius Herz und Lungen, welche letztere zuweilen auch fehlen. In einzelnen Fällen hatte der Epigastrius obere und untere Extremitäten und Unterleib mit seinen Eingeweiden; in anderen fehlten die unteren Extremitäten und der grösste Theil des Unterleibes; zuweilen fehlen in solchen Fällen auch die oberen Extremitäten. Erreicht der Stammfoetus ein höheres Alter, so wächst der Epigastrius mit, wird aber stets durch Gefässe des ersteren ernährt, da er zur Aufnahme von Nahrung und Digestion unfähig ist. (Foerster Taf. V. Fig. 1. 2.)

Endlich kommen auch vereinzelte Fälle vor, in welchen der epigastrische Parasit als eingekapselter Foetus mit rudimentärem Kopf, Rumpf und Extremitäten unter den allgemeinen Decken des Epigastriums des Stammfoetus, zwischen Haut und Bauchdecken gelagert ist und also eine Geschwulst in dieser Gegend bildet, welche man erst öffnen muss, um den Foetus zu sehen. Diese Form kann man als Epigastrius subcutaneus von den anderen unterscheiden. Beim Rind wurden einige Fälle beobachtet, in denen ein solcher subcutaner Parasit am Brustbein oder Hals als beutelförmige Masse herabhing. (Desmiognathus J. G. St. Hilaire.)

b. Die parasitischen Formen der Duplicitas posterior stellen sich in verschiedener Weise dar, indem sie bald dem Craniopagus, bald dem Syncephalus angehören.

Bisher nur in drei Fällen beim Menschen beobachtet ist der Epicranius (*Epicome* J. G. St. Hilaire; von zwei mit dem Scheitel aneinanderstossenden und verbundenen Foetus (Craniopagus) ist der eine in der Entwickelung zurückgeblieben und auf einen vollständigen, wohlgebildeten Kopf reducirt oder überhaupt klein geblieben und verkümmert. Der Schädel des Parasiten ist mit dem des Stammfoetus auf dieselbe Weise verbunden wie bei vollständigen Kraniopagen; in einem Falle, in welchem der Stammfoetus fünf Jahre alt wurde, war das Gehirn des Parasiten von dem des letzteren durch die Dura mater getrennt; die Ernährung des Parasiten wurde durch Gefässe vermittelt, welche von der Dura mater des Stammfoetus in den Parasiten eindrangen. (Foerster Taf. III. Fig. 17.)

Bisher nur in vier Fällen bei der Ente und in einem noch etwas zweifelhaften beim Lamm beobachtet ist der Cephalomelus (*Cepha-*

lomèle J. G. St. Hilaire); von zwei Kraniopagen ist der eine verkümmert und von demselben nur eine hintere Extremität zurückgeblieben, welche dann auf dem Scheitel des Stammfoetus aufsitzt und von demselben herabhängt; diese Extremität ist klein, bald verkümmert, bald regelmässig gebaut und in einem Falle selbst mit Muskeln und Sehnen versehen; da, wo sie auf den Scheitelbeinen aufsitzt, findet sich meist eine Lücke im Knochen. Der Stammfoetus ist meist wohlgebildet und lebensfähig. Es ist bemerkenswerth, dass diese Missbildung mit Ausnahme eines etwas zweifelhaften Falles bisher nur bei der Ente beobachtet wurde, dem einzigen Thiere, bei welchem bisher der vollständige Craniopagus gesehen wurde.

Ein sehr seltener und bisher nur beim Menschen beobachteter Parasit ist der Epignathus; derselbe hängt am harten Gaumen oder der Wange, ragt in die Mundhöhle und hängt aus derselben als umfangreiche Geschwulst hervor, an welcher man zweifellos Extremitäten, Darmtheile, Schädelrudimente erkennen kann. Meist ist der harte Gaumen und selbst die Schädelbasis gespalten und ein Theil des Parasiten ragt in die Schädelhöhle (Wegelin, Bericht der St. Galler naturw. Gesellsch. 1861, p. 68. Taf. III. Breslau, Virch. Arch. XXX. 406. Taf. XIV.) Genau an derselben Stelle kommen übrigens zuweilen auch angeborene Geschwülste vor, an denen man wohl Dermoidcysten mit Haaren, Zähnen, Knorpel- und Knochenstücken, aber keine fötalen Organe und Extremitäten erkennen kann und deren Stellung zu den eigentlichen Parasiten noch zweifelhaft ist; möglicherweise sind es Parasiten, welche auf einer so frühen Stufe der Entwickelung zurückblieben, dass es gar nicht zur Bildung geformter Theile kommen konnte. Der Epignathus ist vielleicht eine parasitische Form des Syncephalus synapheocephalus; denkt man sich die beiden Fruchthöfe dieser Missbildung mit den Kopfenden gegeneinander geneigt und sich mit denselben berührend, so ist es nicht unmöglich, dass sie zuerst mittelst der ersten Kiemenbogen untereinander verbunden werden, dann aber, ehe sie noch mittelst der anderen Kiemenbogen und der Visceralplatten verschmelzen, der eine Embryo abstirbt und nun am Oberkiefer oder an der Wange des zur vollen Entwickelung gelangten Foetus als Parasit aufgehängt bleibt. (Foerster, Taf. V. Fig. 15. 16.)

Auf dieselbe Weise erklärt sich vielleicht auch die Bildung des bisher nur bei Thieren beobachteten Hypognathus (*Hypognathe* J. G. St. Hilaire. Heterocephalus Gurlt). Am Körper des Unterkiefers des Stammfoetus hängt hier durch Knochen, Bandmasse oder selbst Musculatur (*Myognathe* Auzias-Turenne) angeheftet, ein rudimentärer Kopf herab, von welchem vorzugsweise der Unterkiefer gut entwickelt ist, während vom übrigen Gehirn- und Gesichtsschädel nur dürftige Rudimente vorhanden sind.

c. Als parasitische Form der Duplicitas anterior ist sehr häufig beim Menschen, selten bei Thieren der Steissparasit, Epipygus. (*Pygomèle* J. G. St. Hilaire z. Th. Heterodidymus triscelus Gurlt.) Von zwei am Kreuz- oder Steissbein zusammenhängenden Zwillingen (Pygo-

pagi) verkümmert der eine sehr frühzeitig und stellt sich dann als parasitische, am Steiss des wohlgebildeten Foetus sitzende, Geschwulst dar. Letztere besteht in manchen Fällen aus einer soliden, aus Zellgewebe und Fett oder aus cystoidem Gewebe bestehenden Masse, welche kleine Darmpartien, Reste drüsiger Organe u. s. w. einschliesst und aus welcher frei nach aussen eine oder mehrere Extremitäten hervorragen; bald ragt nur ein Bein hervor, bald zwei, bald bemerkt man auch Reste von einer oder zwei oberen Extremitäten; diese Glieder sind meist klein, verkümmert, aber doch kann man Ober- und Unterschenkel oder -Arm und besonders Fuss und Hand mit Fingern und Zehen deutlich erkennen. In seltenen Fällen, insbesondere beim Rind, sieht man auch äussere Genitalien in Spuren oder ziemlich entwickelt; zuweilen auch Andeutungen eines Afters. In anderen Fällen bildet der Parasit eine subcutane Geschwulst, in welcher man erst Reste von Eingeweiden oder Extremitäten entdeckt, wenn man die Geschwulst aufschneidet. In derselben Gegend kommen ferner auch angeborene cystoide Geschwülste (Cystosarkome) vor, in welchen man keine Organtheile eines Foetus erkennen kann; diese Geschwülste können entweder Reste von Parasiten sein, in denen alle Organtheile verkümmert oder geschwunden sind, oder eine von der Parasitbildung ganz unabhängige Neubildung, ausgehend vom Zellgewebe der Steissgegend oder vielleicht auch von der Luschka'schen Steissdrüse. Der Zusammenhang der Parasiten und angeborenen Cystosarkome mit dem Stammfoetus ist nur durch Bandmassen vermittelt; die Ernährung durch Gefässe, welche sich vom Stammfoetus aus in dem Parasiten verzweigen. (Foerster Taf. V. Fig. 9—12.)

B. Eingeschlossene Parasiten.

Die in eine der Leibeshöhlen des Stammfoetus eingeschlossenen Parasiten werden gewöhnlich als Foetus in Foetu bezeichnet, worunter übrigens auch von Manchen die subcutanen freien Parasiten mit verstanden werden. Ihrem Sitze nach kann man verschiedene Formen unterscheiden. Als wirkliche Parasiten dürfen nur solche Massen angesehen werden, in denen man zweifellose Organe eines Foetus findet, während angeborene Dermoidcysten mit Haaren, Zähnen und Knochen ausgeschlossen werden müssen.

Die häufigste Form der eingeschlossenen Parasiten ist der Engastrius (Cryptodidymus abdominalis Gurlt); der Parasit liegt hier in der Peritonäalhöhle des Stammfoetus oder zwischen den Platten des Mesokolon; er ist durch eine feste Bindegewebskapsel umschlossen, in welcher er frei lagert oder durch fibröse Fäden, Gefässe, eine Art Nabelschnur verbunden ist. Der Parasit ist stets herzlos, Kopf, Brust und Bauch sind sehr verkümmert, Reste von Eingeweiden selten deutlich, eine oder mehrere Extremitäten, Hände und Füsse mit Fingern und Zehen sind meist zu erkennen. Mit dem Wachsthum des Stammkörpers nimmt auch meist der Parasit an Umfang zu und bewirkt daher durch seine Schwere zuweilen mancherlei Beschwerden, auch tritt

zuweilen Entzündung und Vereiterung in der Kapsel des Parasiten und Umgebung und darauf Peritonitis, Perforation durch Darm- oder Bauchwände ein. (FOERSTER Taf. V. Fig. 17.)

Ausser in der Peritonäalhöhle und deren Mesokolon will man einmal einen Parasiten im Magen (RUYSH) und einmal im Dünndarm (HIGHMORE) eingeschlossen gefunden haben; der erstere Fall gehört wahrscheinlich zu den angeborenen Dermoidcysten, der zweite war ein wirklicher Parasit, doch ist seine primitive Lagerung in der Höhle des Dünndarms nicht erwiesen, obschon sie an und für sich nicht unmöglich wäre. Denn nimmt man an, dass die in die Bauchhöhle eingeschlossenen Parasiten eine parasitische Form der Duplicitas parallela sind und so entstehen, dass von zwei Thorakopagen der eine Zwilling so frühzeitig verkümmert, dass er von den sich schliessenden Visceralplatten des anderen Zwillings umfasst und eingeschlossen wird, so sollte man erwarten, dass er meist in die Höhle des zu dieser Zeit noch offenen Darmtractus und nicht in die Peritonäalhöhle aufgenommen würde. Uebrigens ist diese Erklärung der Entstehungsweise des Engastrius noch nicht hinreichend gesichert.

In drei Fällen wurden ferner eingeschlossene Parasiten im Scrotum gefunden; ihren ursprünglichen Sitz hatten sie wahrscheinlich in der Höhle der Scheidenhaut, also einer Fortsetzung der Peritonäalhöhle, doch ist diese Thatsache nicht ganz sicher. Auch in diesen Fällen waren die Parasiten eingekapselt und wurden durch deutliche Organtheile, insbesondere Extremitäten, als Parasiten erkannt. Ausserdem kommen aber auch zuweilen angeborene Dermoidcysten mit Haaren, Zähnen und Knochen im Scrotum und Hoden vor, welche mit den eigentlichen parasitischen Bildungen nicht zu verwechseln sind. Eine sichere Erklärung des Foetus in Foetu im Scrotum ist nicht möglich; vielleicht gelangt der Parasit auf die beim Engastrius angegebene Weise in die Peritonäalhöhle und von hier mit dem Hoden in das Scrotum und entwickelt sich hier weiter; eine Erklärung, die am meisten Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Im vorderen Mediastinum kommen zuweilen umfangreiche Dermoidcysten mit Haaren und wohl auch Zähnen und Knochenstücken vor, doch sind in diesen Geschwülsten noch keine wirklichen Organe eines Foetus nachgewiesen worden. Ganz fabelhaft sind die Fälle, in welchen neugeborene Mädchen einen Foetus im Uterus gehabt oder gar geboren haben sollen.

In neuester Zeit wurde endlich ein Parasit in der Schädelhöhle, Encranius, gefunden, doch gehört dieser Fall zur pathologischen Drillingsbildung in einem Ei und wird dort seinen Platz finden. Wollte man sich übrigens die Entstehung eines solchen Encranius nach Analogie des Engastrius erklären, so müsste man annehmen, dass der eine Foetus eines Craniopagus in sehr früher Zeit absterbend in die Schädelhöhle des anderen eingeschlossen würde, was freilich kaum möglich ist. Da auch bei Epignathus (s. o.) oft ein Theil des Parasiten in die Schädelhöhle zu liegen kommt, so könnte vielleicht der Encranius auch zu dieser Form der parasitischen Missbildung gerechnet werden.

III. DOPPELMISSBILDUNGEN DURCH ZUFAELLIGE VERWACHSUNGEN ZWEIER FOETUS.

Eine höchst merkwürdige Form dieser Classe bildet der bisher nur in einem Falle von Rathke (Meckel's Arch. 1830. S. 380. Taf. 9. 10) beim Schaf beobachtete Omphalo-Cranodidymus (Gurlt). Es fanden sich zwei Lämmer, die Nabelschnur des einen, weniger entwickelten inserirte sich in den Scheitel des grösseren, dessen Nabelschnur in normaler Weise zur Placenta ging. Am Scheitel des grösseren Lammes ging die Haut in die Nabelschnur über, in den Knochen fand sich eine rundliche, einen Zoll weite Oeffnung, die Dura mater war geschlossen und auf ihrer Oberfläche fand sich eine einen Zoll breite und drei Linien dicke Anschwellung, in welche die Gefässe des Nabelstrangs übergingen, welche also eine Art Placenta darstellte. Das kleine Lamm soll weiblichen, das grössere männlichen Geschlechts gewesen sein, doch lässt die Beschreibung der inneren weiblichen Genitalien des kleineren Lammes sehr wohl die Annahme zu, dass es auch männliche waren, was schon deshalb sehr wahrscheinlich ist, weil noch nie ein Fall beobachtet wurde, in welchem zwei in einem Ei entwickelte Foetus verschiedenen Geschlechtes gewesen wären. Schultze erklärt die Entstehung dieser Missbildung auf folgende Weise: in einem Ei entstanden zwei getrennte Foetus, von denen jeder von einem Amnion umschlossen war. Der grössere Foetus hatte von Anfang an eine Schädelspalte, an deren freien Rand, wie dies häufig vorkommt, das Amnion rings angewachsen war, so dass also der offne Schädel frei in die Chorionhöhle ragte; als nun die Allantoisblase des kleineren Foetus hervorsprosste, inserirte sie sich abnormer Weise in die Schädelspalte und in die freiliegende Oberfläche der Dura mater.

Als ferner zu dieser Classe gehörig sind die Fälle zu betrachten, in denen zwei in einem Ei entwickelte und in ein gemeinschaftliches Amnion gelagerte Foetus an den Stellen, an welchen sie sich eng aneinandergepresst berühren, untereinander durch Verklebungen mittelst der Epidermis oder durch fibröse Fäden verbunden werden. Diese Verbindungen sind sehr leicht und lösen sich nach der Geburt ohne Schwierigkeit.

Bei Vögeln kann endlich auch eine Verbindung zweier in einem Ei entwickelten Foetus durch eine gemeinschaftliche Dotterblase geschehen; so liegt mir ein Präparat vor, in welchem zwei ausgebrütete Hühnchen vermittelst der einfachen gemeinschaftlichen Dotterblase wie durch einen nabelschnurartigen Strang untereinander zusammenhängen.

C. PATHOLOGISCHE DRILLINGSBILDUNG IN EINEM EI. DRILLINGSMISSBILDUNGEN. — MONSTRA TRIPLICIA. TERATA TRISOMA.

Gehört schon die physiologische Drillingsbildung in einem Ei zu den grössten Seltenheiten, so findet dies noch viel mehr bei der pathologischen statt, von welcher bis jetzt nur folgende authentische Fälle bekannt sind:

1. Tricephalus beim Menschen. Ein solcher Fall wurde von Reina und Galvani (*Atti dell' Academ. Gn. T.* VIII. *p.* 203. 1832. Froriep's N. Notiz. III. Bd. N. 13. XI. Bd. N. 1) beobachtet und beschrieben; das Monstrum hatte den Bau eines Dicephalus tribrachius, aber der Hals der einen Seite trug zwei getrennte Köpfe; es fanden sich zwei völlig doppelte und getrennte Wirbelsäulen, die eine derselben zeigte wieder eine Verdoppelung der oberen Hälfte der Halswirbel; der Brustkasten ist unvollständig verdoppelt, trägt zwei regelmässige äussere Extremitäten und eine dritte mittlere Extremität und enthält doppelte Herzen und Lungen. Die Luft- und Speisewege sind in ihrem Ursprung und am Halse dreifach, vereinigen sich aber in der Brusthöhle zu doppelten Gängen. Die Organe der Bauchhöhle sind einfach, nur der Dünndarm war doppelt. Das Becken ist einfach, doch zeigten sich zwischen den Kreuzbeinen der beiden Wirbelsäulen Rudimente eines zweiten hinteren Beckens. Die beiden unteren Extremitäten waren regelmässig gebaut. Das Monstrum musste durch Amputation der Köpfe entbunden werden. (Foerster, Taf. IV. Fig. 11. 12.)

2. Triprosopus (*Tri-Paragnathe* J. G. St. Hilaire). Diese nur einmal von J. G. St. Hilaire beim Schaf beobachtete Missbildung schliesst sich an den Diprosopus asymmetricus an und unterscheidet sich von diesem dadurch, dass an beiden Seiten eines regelmässigen Gesichtes die Rudimente einer überzähligen Mundhöhle vorhanden sind, so dass man also auf einfachem Rumpfe einen Schädel mit Verdreifachung des Gesichtes vor sich hat.

3. Tripygus. In der Giessener Sammlung findet sich das Skelet eines Schafes mit zwölf Beinen; die Brustkasten aller Embryonen hängen wie bei Janiceps zusammen; zwei derselben haben einen Januskopf, dessen eines Gesicht nur sehr unvollständig entwickelt ist. (Catalog der path.-anat. Samml. zu Giessen. 1851.)

In der älteren Literatur finden sich noch mehrere Fälle von Tricephalus und Triprosopus von Menschen und Thieren, aber sie sind sämmtlich nicht zuverlässig. Auch ein von Regnault abgebildeter Fall von einem Hund mit dreifachem Hintertheil (Tripygus) ist zweifelhaft; ebenso muss noch die Existenz des von Gurlt erwähnten dreifachen Lammskelets, wo zwei Körper am Kopfe und an der Brust, der dritte aber nur an der Brust mit den anderen verbunden ist, bezweifelt werden.

4. Eine parasitische Form der Drillingsmissbildung in einem Ei beobachtete Fattori (*De' Feti che racchiudono feti. Pavia* 1815). In dem übrigens wohlgebildeten Körper eines weiblichen Foetus fand sich ein in die Bauchhöhle eingeschlossener Parasit (Engastrius) und ein in der Darmgegend herabhängender Steissparasit (Epipygus). Beide Parasiten hatten deutliche Reste von Eingeweiden und Extremitäten. Es hatten sich also hier Drillinge in einem Ei gebildet, von denen zwei verkümmerten und als herzlose Bauch- und Steissparasiten mit dem Körper des zur vollen Entwickelung gekommenen dritten verbunden wurden. (Foerster, Taf. V. Fig. 17.)

5. Eine andere Art parasitischer Drillingsmissbildung

wurde von Aretaeos (Virchow's Archiv, Bd. 23. p. 428. 1862 mit Taf.) gesehen. Neben einem wohlgebildeten siebenmonatlichen Foetus wurde ein Acephalus geboren, ein dritter Foetus aber war in die Schädelhöhle des ersteren gelagert (Encranius), man konnte an demselben deutlich zwei untere und eine obere Extremität mit Fingern und Zehen und darmähnliche Theile erkennen; die Masse hing mit der Arachnoidea zusammen und comprimirte das Gehirn; ausser der Hauptmasse waren noch zwei kleinere Massen mit Knochenstücken und Zähnen vorhanden, welche Aretaeos ohne Berechtigung als zwei fernere Foetus deutet, so dass nach seiner Auslegung fünf Foetus in einem Ei gebildet worden wären, weshalb er auch das Monstrum Pentadymus encranius nennt.

Von der allgemeinen Literatur der pathologischen Doppel- und Drillingsbildung in einem Ei vergleiche ausser den betreffenden Abschnitten in den Werken von Haller, Meckel, J. G. St. Hilaire, Vrolik, Otto, Bischoff, Leuckart, Beneke, Gurlt, Panum u. s. w.: J. F. Meckel, De duplicitate monstrosa. Halae 1815 mit 8 Taf. Barkow, Monstra animalium duplicia per anatomen indagata. Lipsiae I. 1828, II. 1836, mit 15 Tafeln. Vrolik, *Over dubbelde Missgeboorten. N. Verh. d. 1. Kl. v. h. koninkl. Nederl. Instit. Amsterdam* 1846. Baer, Ueber doppelleibige Missgeburten. Petersburg und Leipzig 1845, mit 10 Taf. (*Mém. de l'Acad. de Pétersb. Sér.* VI. *T.* 6.). D'Alton, De monstrorum duplic. origine. Halae 1849. De monstris quibus extremitates superfluae suspensae sunt. Halae 1853. Schultze, Virchow's Archiv VII. Bd. p. 479. 1854. Himly, Geschichte des Foetus in Foetu. Hannover 1831. Fleischmann, Der Foetus in Foetu. Erlang. 1845. Capadosse, De foetu intra foetum. Lugd. Bat. 1818. Lachèse, *De la duplicité monstrueuse par inclusion. Paris* 1823. Schwartz, Beitr. zur Geschichte des Foetus in Foetu. Marburg 1860. Braune, Die Doppelbildungen und angeborenen Geschwülste der Kreuzbeingegend. Leipzig 1862. Die specielle Literatur s. in den citirten Werken und in meinem grösseren Werke über die Missbildungen, pag. 17—42. Atlas Taf. I—VIII.

2. PATHOLOGISCHE GROESSENENTWICKELUNG.

Ueber das Verhältniss der Grösse eines zur völligen Reife gelangten Individuums zur ursprünglichen Grösse des Fruchthofes und die etwaige Abhängigkeit der ersteren von der letzteren haben wir gar keine Erfahrungen, ebensowenig über dasselbe Verhältniss zwischen Fruchthof und Embryo und reifem Foetus. Aus der Erfahrung aber, dass ungewöhnlich grosse oder kleine Individuen schon bei der Geburt als solche erkannt wurden, können wir mit Sicherheit schliessen, dass in solchen Fällen eine pathologische Grössenentwickelung des Fruchthofes oder wenigstens des Embryo's in seinen jüngeren Entwickelungsstadien vorhanden war. Ausser diesen Fällen kommen freilich auch solche vor, in welchen die pathologische Grössenentwickelung erst nach der Geburt beginnt und ein Individuum, welches bei seiner Geburt gewöhnliche Grösse hatte, später abnorm gross oder klein wird; in diesen Fällen kann die pathologische Grössenentwickelung entweder auch schon in der ganzen Anlage des Foetus begründet, oder sie kann durch Umstände bedingt sein, welche sich erst nach der Geburt geltend machen. Die in diesem Abschnitte besprochenen Veränderungen gehören daher nur zum Theil unter die Missbildungen.

a. Riesenbildung, Makrosomia, Gigantosomia. Diejenigen Menschen, welche eine Höhe haben, welche als monströs auffällt, weil sie noch über das gewöhnliche Maass sehr grosser Menschen hinausgeht, nennt man Riesen. In der Regel rechnet man die Riesengrösse von 7 Fuss an; die gewöhnliche Höhe von Riesen beträgt 7—8 Fuss, $8^1/_2$—9 Fuss gehören schon zu den grössten Seltenheiten, darüber hinaus geht die Riesengrösse nur in vereinzelten Fällen. Die abnorme Grösse zeigt sich entweder schon am Neugeborenen oder entwickelt sich erst im Verlauf der Kinderjahre; in beiden Fällen geht das Wachsthum schon in den Kinderjahren sehr schnell vor sich, doch erreicht der Körper das höchste Maass seiner Grösse meist erst nach dem Pubertätsalter. Die geschlechtliche Reife tritt nicht früher ein, als gewöhnlich, zuweilen sogar später oder gar nicht. Hirn und Schädel sind in der Regel bei der Riesenbildung nicht betheiligt, während die Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle entsprechend der Umfangsvergrösserung der letzteren vergrössert erscheinen; am meisten tritt die Riesenbildung am Skelet hervor und an diesem besonders an den unteren Extremitäten. Bei den Hausthieren kommt Riesenbildung auch vor, insbesondere beim Rind; auch bei den wilden Thieren kommen einzelne Fälle von Uebersteigung des gewöhnlichen Maasses höchster Grösse, so weit es bekannt ist, vor.

J. G. St. Hilaire, *Hist. des Anom.* I. *Part.* II. *Livr.* I. *Chap.* Gurlt, Handb. II. p. 300. Otto, Lehrb. I. p 22. Foerster, Die Missb. p. 50.

b. Vorzeitige Reife. Die bei der Geburt normal grossen oder schon durch abnorme Grösse ausgezeichneten Kinder entwickeln sich ausserordentlich rasch, erreichen schon im 4. und 5. Lebensjahre die Höhe von 3—4 Fuss und sind im 8.—10. Jahre meist in ihrer Entwickelung vollendet, erreichen aber nie Riesengrösse, sondern bleiben sogar zuweilen unter Mittelgrösse, da mit Vollendung der Geschlechtsreife die Körpergrösse nicht mehr oder nicht viel mehr wächst. Die geschlechtliche Reife tritt aber schon im 3.—6. Jahre, in vereinzelten Fällen schon früher ein. Meist altern solche Individuen sehr frühzeitig und sterben bald. Der Körper solcher vorschnell entwickelten Individuen ist bald wohlgebildet, bald durch monströse Fettbildung ausgezeichnet. Ausser der vorzeitigen körperlichen und geschlechtlichen Entwickelung kommt in einzelnen Fällen auch eine vorschnelle geschlechtliche Entwickelung bei normaler Körperentwickelung vor. Die Bedingungen der vorzeitigen Reife mögen zuweilen schon mit der ersten Anlage des Embryo gegeben sein, in anderen Fällen aber erst nach der Geburt einwirken. Nach Kussmaul können auf die vorschnelle geschlechtliche Entwickelung einwirken: Veränderungen der Ovarien und Hoden, Hirnkrankheiten, frühzeitige geschlechtliche Aufregung; für alle diese Momente liegen vereinzelne Beobachtungen vor; ob sie wirklichen Werth haben, müssen spätere Beobachtungen zeigen.

Haller, Elementa physiol. T. VIII. P. 2. § 15. 1766. J. G. St Hilaire, *Hist. des anom.* I. *p.* 188. 1832. Kussmaul, Der Mangel der Gebärmutter &c. Würzburg 1859, und Würzburg. med. Zeitschr. Bd. 3. p. 321. 1862 mit vollst. Literatur.

Ueber das Vorkommen der frühzeitigen Reife bei Thieren ist mir nichts bekannt.

c. Von der Riesenbildung und vorzeitigen Reife sind diejenigen Fälle zu unterscheiden, in denen der Foetus im Mutterleibe eine ungewöhnliche Grösse erreicht, während später das Wachsthum des Körpers das gewöhnliche Maass nicht übersteigt. Ein solcher Foetus kann die Länge von 20 — 25 Zoll, die Schwere von 8 — 12 Pfund erreichen und bildet durch seine Grösse zuweilen ein Geburtshinderniss.

d. Zwergbildung, Mikrosomia, Nanosomia. Diejenigen Menschen, welche eine im Verhältniss zu ihrem Alter so geringe Höhe haben, dass sie als monströs auffallen, nennt man Zwerge; man rechnet zu diesen alle Individuen, welche im reifen Alter nur eine Höhe von 2 — 3¾ Fuss haben. Die Zwerge werden meist schon sehr klein geboren, stammen aber in solchen Fällen meist von normal grossen Eltern, da die Fortpflanzungsfähigkeit der Zwerge selbst sehr beschränkt ist; wodurch in solchen Fällen die abnorme Kleinheit bedingt ist, ob durch primitiv kleine Anlage des Fruchthofes oder durch fötale Rhachitis, ist noch nicht durch hinreichende Beobachtungen festgestellt. Aber Zwerge können auch normal gross geboren werden und werden erst dadurch zu Zwergen, dass das normale Wachsthum im Verlauf der Kinderjahre gehemmt wird. Diese Hemmung kann in allgemeinen Ernährungsstörungen begründet sein, beruht aber wahrscheinlich vorzugsweise auf Veränderungen des Knochenwachsthums durch Rhachitis oder frühzeitige Verknöcherung der Epiphysenknorpel. Die Zwerge haben selten einen ganz gleichmässig wohlgebildeten Körper; meist ist der Kopf im Verhältniss zum Körper sehr gross; in anderen Fällen der Bauch; nicht selten finden sich Verkrümmungen der Extremitäten und des Rückens. Die Geschlechtsdrüsen sind meist klein und wenig entwickelt, und es giebt nur wenig Beispiele von zeugungsfähigen Zwergen, deren Kinder dann meist normale Grösse hatten. Auch bei Thieren kommt die Zwergbildung gar nicht selten vor und werden auch bei ihnen dieselben ätiologischen Momente in Anwendung gebracht werden können, wie beim Menschen. (Foerster, Taf. XVII. Fig. 21.)

Haller, Elem. phys. T. VIII. P. II. p. 45. Buffon, *Hist. nat. Suppl.* IV. *p.* 400. J. G. St. Hilaire, *l. c.* Virchow, Würzb. Verh. III. p. 129. H. Mueller, Würzb. med. Zeitschr. I. p. 221. 1860. Gurlt, l. c. II. p. 106. Foerster, Missbildungen. p. 61.

e. Von der Zwergbildung sind diejenigen Fälle zu unterscheiden, in denen völlig ausgetragene Kinder ungewöhnlich klein zur Welt kommen, später aber allmälig die gewöhnliche Grösse erreichen und sich überhaupt ganz regelmässig entwickeln.

f. So wie es eine vorzeitige Reife giebt, so kommt auch eine verzögerte oder gar nicht eintretende Reife vor, eine Veränderung, welche in der pathologischen Anatomie der Geschlechtsorgane (II. p. 351. 407) besprochen wird.

3. PATHOLOGISCHE LAGEVERSCHIEBUNG. HETEROTAXIS.

Der Fruchthof und der sich aus ihm hervorbildende Embryo sind flächenhafte Gebilde, welche in einer Ebne mit der Oberfläche der Dotterblase liegen; später erhebt sich der Embryo über das Niveau der Dotterblase, sein Rumpf bildet einen nach auswärts convexen Bogen, Kopf- und Schwanzende sind tief nach unten gesenkt; anfangs ist diese Stellung eine senkrechte, später aber geht sie in eine seitliche über und zwar legt sich der Embryo mit seiner linken Seite auf die Nabelblase. Abweichungen von den angegebenen Lagerungsverhältnissen können erfahrungsgemäss zu wichtigen Störungen der physiologischen Entwickelung Veranlassung geben; so wissen wir aus den Beobachtungen von Dareste, dass abnorm tiefe Einsenkung des Kopf- oder Schwanzendes in die Dotterblase wichtige Bildungsveränderungen der betreffenden Gegenden veranlassen könne, auf die später die Rede kommen wird; aber auch aus der Veränderung der seitlichen Lagerung kann eine wichtige Bildungsstörung hervorgehen, welche die sämmtlichen Eingeweide der Bauchhöhle betrifft, nämlich:

der Situs transversus s. inversus oder die vollständige Umkehrung der seitlichen Lage der Eingeweide. Es beobachtete zuerst Baer, — und seine Beobachtungen sind von allen späteren Forschern bestätigt worden, — dass die normale rechts- und linksseitige Lagerung der Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle abhängig ist von der oben erwähnten Lagerung des Embryo auf die linke Seite und dass dann, wenn der Embryo sich auf die rechte Seite lagert, die rechts- und linksseitige Lagerung der Eingeweide die dem normalen Zustand entgegengesetzte wird. Man findet dann alle Eingeweide verkehrt gelagert und der verschobenen Lage angemessen gestaltet. In der Brusthöhle hat die linke Lunge drei, die rechte zwei Lappen, das Herz liegt mit seiner Spitze nach rechts, in die linksseitigen Abtheilungen münden die Hohlvenen und von ihnen geht die Pulmonalis ab, in die rechtsseitigen führen die Lungenvenen und aus ihnen entspringt die Aorta, welche von rechts nach links aufsteigt und sich mit der von links nach rechts verlaufenden Pulmonalis kreuzt, um dann an der rechten Seite der Wirbelsäule und des Oesophagus herabzulaufen. In der Bauchhöhle lagert die Leber im linken Hypochondrium, der links gelegene Lappen hat Form und Grösse des rechten Lappens einer normal gelagerten Leber und der rechts gelegene verhält sich wie an einer normalen Leber der linke Lappen, dem entsprechend verhalten sich auch Gallenblase, Nabelband, Hilus und Gefässe. Der Fundus des Magens mit Cardia und Milz lagert im rechten Hypochondrium; das Duodenum geht vom Pylorus nach links hin ab, das Jejunum lagert mehr rechts, das Ileum links; das Coecum und Colon ascendens liegen auf der linken Seite, während Colon descendens und Rectum rechts herablaufen. Functionsstörungen sind mit dieser Lageverschiebung nicht verbunden. Der Situs transversus kommt beim Menschen nicht sehr häufig vor, bei Thieren ist mir nur ein Fall von Situs transversus beim Pferd von

GOUBAUX (*Compt. r. de la soc. de biol.* 1854. *p.* 28) bekannt. (FOERSTER, Taf. XII. Fig. 27.)

MECKEL, Handb. II. 1. p. 187. J. G. ST. HILAIRE, *l. c.* II. *p.* 6. HERHOLDT, Beschr. sechs menschl. Missgeb. 1830. VROLIK, *Handb.* II. *p.* 283. VALENTIN, Repertor. 1837. p. 173. WHINNIE, Froriep's N. Not. 1840. Bd. 15. p. 41. ALBERS, Atlas der path. Anat. IV. Taf. 32. BAER, Entwickelungsgesch. der Thiere I. p. 51. Dissertationen von WETTE, Berlin 1827. GRAHNER, Würzburg 1854. WILDE, Dorpat 1856. STEINHAEUSER, Giessen 1860. CHAPLIN, *Lancet. Nov.* 1854. WERDMUELLER, Schweiz. Ztschr. f. Med. 1856. Hft. 3. DELENS, *Rev. méd. Sept.* 1842. GÉRY, *Bull. de l'acad. de méd. T.* VII. *p.* 509. 1842. CHARVET, *Arch. gén. Févr.* 1848. CAMBRELIN, *Bull. d. l. soc. de méd. de Gand Vol.* 25. 1845. GUENZBURG, path. Gewebslehre. II. 1848. SCHULTZE, Virchow's Archiv. Bd. 22. 1861. VIRCHOW, Ibid. DARESTE, *Gaz. méd. de Paris.* 10. 1859. *Compt. rend. de l'Acad. d. sc. T.* 54. 1862. *T.* 55. 1863.

Bei solchen Thieren, bei welchen der Körper nicht nach den Regeln der seitlichen Symmetrie gebaut ist, wie bei Pleuronectes, einigen Gasteropoden und Schnecken, kommt zuweilen nicht allein eine seitliche Verschiebung der Lage der Eingeweide, sondern auch eine solche des ganzen Körpers vor, eine Veränderung, die aber mehr zoologisches als teratologisches Interesse hat. (S. besonders J. G. ST. HILAIRE *l. c.*)

II. PATHOLOGISCHE ENTWICKELUNG DER EXTREMITAETEN.

In der Zeit, in welcher das Medullarrohr vollständig geschlossen, der Rücken gebildet, aber die Bauch- und Gesichtsbildung noch nicht vollendet ist, beim Hühnchen am 4.—5. Tage, bei Mensch und Säugethieren in der 4. Woche, sprossen seitlich an der Grenze zwischen Rücken und Bauch die Extremitäten in Form kleiner kolbiger Stummel hervor, und zwar die oberen oder vorderen stets früher als die hinteren. Die erste Anlage der Extremitäten geht aus einer Verdickung der Hautplatte hervor, in deren Achse eine Verlängerung des Urwirbels, der Muskelplatte und des Spinalwirbels eingeht. In der 5. Woche tritt an den bisher einfachen Stummeln eine Sonderung der Hände und Füsse in Form schaufelförmiger Platten ein, in der 7. Woche bilden sich die Einschnitte der Finger und Zehen aus, in der 8. Woche gliedern sich deutlich Ober- und Unterarm, Ober- und Unterschenkel von einander ab. Obere und untere Extremitäten sehen anfangs ganz gleich aus und erst im dritten Monate nehmen beide ihre ursprüngliche Form an. Die oberen Extremitäten liegen gebeugt an der Brust an, so dass die Hände mit der Unterseite auf die Brust aufliegen und die kleinen Finger beider Hände aneinanderstossen, eine ganz entsprechende Lage haben anfangs auch die unteren Extremitäten, welche auf den Bauch heraufgeschlagen und so gelagert sind, dass die Unterseiten der Füsse

auf dem Bauche aufliegen und die kleinen Zehen aneinanderstossen; erst später wenden sich die unteren Extremitäten mehr vom Bauche ab und die Füsse verlassen ihre Klumpfussstellung, wenden dem Bauch mehr ihre Rückseite zu, so dass dann die grossen Zehen aneinanderstossen. Von diesem Gange der physiologischen Entwickelung kommen mannigfaltige Abweichungen vor, welche theils auf Ueberzahl und Uebergrösse, theils auf Hemmung der Bildung beruhen.

1. UEBERZAEHLIGE BILDUNGEN AN DEN EXTREMITAETEN.

Ausser der bei den Doppelmissbildungen in strenger Abhängigkeit von den Verdoppelungen des Körperstammes entstehenden Ueberzahl von Extremitäten, kommt die Bildung überzähliger Extremitäten oder einzelner Unterabtheilungen derselben auch als selbstständige, von der Verdoppelung des durch die Wirbelsäule repräsentirten Körperstammes ganz unabhängige Veränderung vor. Bei letzterer handelt es sich also nicht mehr um pathologische Zwillingsbildung in einem Ei, sondern um Verdoppelung einzelner Glieder oder Organe eines einfachen Foetus, wie sie ausser an den Extremitäten auch noch an anderen Organen vorkommt. Die Formen dieser Missbildung sind sehr mannigfaltig, je nachdem sich die überzählige Bildung auf die ganze Extremität oder einzelne Theile derselben, auf eine oder mehrere Extremitäten erstreckt.

A. UEBERZAHL EINER ODER MEHRERER GANZER EXTREMITAETEN. POLYMELIA.

Finden sich an einem einfachen Körper eine oder mehrere überzählige ganze Extremitäten, so sind diese in der Regel kleiner und zarter als die normalen und an gewissen Stellen so an den Körper gefügt, dass sie nicht in Gebrauch gezogen werden können, sondern als Anhängsel mit herumgetragen werden. Diese Anhängsel bestehen dann aus einer oder zwei Extremitäten und können dann wohl mit acephalischen Parasiten verwechselt werden; bei letzteren aber zeigt eine nähere Untersuchung entweder deutliche Eingeweide oder die Stelle und Art und Weise der Anheftung deuten mit Sicherheit auf die parasitische Natur des Gebildes hin. Es können also in diesen Fällen die überzähligen Extremitäten nicht als Reste eines verkümmerten Zwillingsfoetus angesehen werden, sondern als Folgen einer Verdoppelung der Extremitäten bei einem einfachen Foetus. Wie diese Verdoppelung vor sich geht, darüber haben wir noch keine entscheidenden Beobachtungen; möglich ist, dass an den betreffenden Stellen statt eines zwei Extremitätenstummel ursprünglich hervorsprossen oder dass ein einfacher Stummel später durch Längsfurchung oder Spaltung in zwei seitliche Hälften getrennt wird, von denen sich jede zu einer vollständigen Extremität entwickelt. Die überzählige Bildung erstreckt sich entweder blos auf die eigentliche Extremität oder auch auf den Extremitätengürtel

(Scapula, Becken); die überzähligen Theile sind bald regelmässig gebildet, bald verkümmert und rudimentär; Skelet, Muskeln und Nerven entsprechen in ihrer Anordnung den physiologischen Verhältnissen. Beim Menschen ist diese Missbildung äusserst selten und beschränkt sich stets auf überzählige Bildung einer einzigen Extremität, welche dann neben der normalen sitzt; bei Thieren (Säugethieren, Vögeln und Amphibien kommt überzählige Bildung nicht blos einer, sondern mehrerer Extremitäten häufig vor; dieselben sitzen dann meist neben den entsprechenden normalen an den Seiten des Körpers (Pleuromelophorus Gurlt. *Mélomèle* J. G. St. Hilaire), oder sie liegen auf dem Nacken oder Kreuz (Opisthomelophorus Gurlt. *Notomèle* und *Pygomèle* J. G. St. Hilaire) oder in einzelnen Fällen an Brust oder Bauch (Emprosthomelophorus Gurlt. *Gastromèle* J. G. St. Hilaire). Nach der Zahl der Extremitäten kann man verschiedene Formen unterscheiden.

1. Octopus, zwei vordere und zwei hintere überzählige Extremitäten, welche an Brust und Becken herabhängen; nur am Skelet eines Kalbes und an einem lebenden Lamm beobachtet.

2. Tetrabrachius. Zwei überzählige vordere Extremitäten, welche seitlich neben den normalen auf einer Seite sitzen, oder am Nacken oder an der Brust inserirt anhängen. Beim Menschen noch nicht zweifellos beobachtet; bei Thieren insbesondere häufig beim Rind, aber auch zuweilen bei Schaf und Ziege vorkommend. Die seitlich sitzenden Extremitäten sind meist gut ausgebildet, die eine sitzt an einer überzähligen Scapula, die andere ist neben der normalen in die Gelenkgrube der normalen Scapula eingefügt. Die an Nacken und Brust hängenden Extremitäten sind meist klein, verkümmert, oft muskellos. (Gurlt, Taf. XIII. Fig. 1.)

3. Tribrachius. Eine überzählige vordere Extremität neben der normalen sitzend oder an Nacken oder Brust herabhängend. Beim Menschen haben wir ausser einigen älteren zweifelhaften Fällen von dieser Missbildung nur eine neuere, an einem lebenden Kinde gemachte Beobachtung (Kuhn, Königsberger Sanitätsbericht für 1840, Canstatt's Jahresb. f. 1843. II. p. 83); der überzählige Arm sass hier im Nacken und war so gebeugt, dass die Hand stets an die linke Seite des Halses angelegt war. Bei Thieren (Rind, Schaf, Schwein) kommt diese Missbildung häufiger vor; die überzählige Extremität ist vollständig oder verkümmert, zuweilen ist nur der Vorderarm verdoppelt, während der Oberarm mehr oder weniger einfach ist; die Scapula ist doppelt oder einfach. (Gurlt, Taf. XIII. Fig. 3. 5.)

4. Tetrapus. Zwei überzählige hintere Extremitäten sitzen hinter den normalen oder am Kreuz. Diese Form ist beim Menschen bisher nur als parasitische Form des Dipygus beobachtet worden (s. o.), kommt bei Säugethieren äusserst selten, häufig aber bei Vögeln aller Art, insbesondere bei Hühnerarten vor. Bei letzteren sitzen die beiden überzähligen Extremitäten stets hinter den normalen in der Mittellinie oder etwas seitlich am normalen oder einem unvollständigen überzähligen

Becken eingefügt, divergiren nach beiden Seiten, sind stets kleiner als die normalen und können zum Gehen nicht gebraucht werden. Auch beim Frosch ist diese Missbildung gesehen worden.

5. Tripus. Eine überzählige hintere Extremität, nach innen oder aussen von der normalen sitzend, aus Ober- und Unterschenkel mit Fuss bestehend, in die normale Gelenkfläche eingefügt, oder in die einer überzähligen Beckenhälfte oder nur an die Weichtheile des normalen Beckens befestigt. Beim Menschen unter allen Formen der Ueberzahl der Extremitäten am häufigsten vorkommend, aber dennoch nur in seltenen Fällen beobachtet. Bei Säugethieren (Rind, Schaf, Hund), Vögeln und auch bei Amphibien wurden nicht selten solche Fälle beobachtet. Das überzählige Bein wird nicht zum Gehen benutzt, ist oft verkümmert, zuweilen ist nur der Unterschenkel verdoppelt. (Foerster, Taf. VIII. Fig. 13—15. Gurlt, Taf. XIII. Fig. 2. 4.)

B. UEBERZAHL VON FINGERN UND ZEHEN. POLYDACTYLIA.

In den anfangs platten und gleichmässigen ersten Anlagen der Hände und Füsse bilden sich bei der physiologischen Entwicklung des Menschen und der Säugethiere ungefähr in der 7. Woche vier Längsfurchen aus, welche allmälig tiefer werden, bis endlich durch dieselben Finger und Zehen getrennt erscheinen; zuweilen entstehen aber 5, 6 und selbst 7, 8 oder 9 Furchen und es erscheinen dann Hände und Füsse mit 6, 7, 8 oder selbst 10 Fingern oder Zehen versehen. Im geringsten Grade der Missbildung hängt das überzählige Glied, meist dem kleinen Finger, selten dem grossen entsprechend, nur durch eine Hautbrücke mit der entsprechenden Stelle der Hand oder des Fusses zusammen; bei höheren Graden ist das überzählige Glied in die in diesem Falle doppelte Gelenkfläche des 5. Metacarpus- oder Metatarsusknochen eingelenkt; in noch höheren Graden hat das überzählige Glied einen besonderen Metacarpus- oder Metatarsusknochen; finden sich 2—3 und mehr überzählige Finger oder Zehen, so finden sich auch ebenso viel überzählige Knochen am Metacarpus und Metatarsus und auch am Carpus und Tarsus, so dass endlich Hand und Fuss fast vollständig verdoppelt sind. Die überzähligen Finger und Zehen sind mit entsprechenden Muskeln, Sehnen, Nerven und Gefässen versehen und können, wenn sie günstig gestellt sind, mit gebraucht werden. Die überzählige Bildung findet sich entweder nur an einer Hand, einem Fusse, oder an beiden Händen, beiden Füssen oder an allen Händen und Füssen zugleich; dieselbe kommt nicht selten in mehreren Generationen nach einander vor und kann also erblich übertragen werden; sie ist beim Menschen ziemlich häufig; bei Thieren (Pferd, Rind, Schaf, Schwein, Hund, Maulthier, Huhn, Tritonen, Salamander) kommt sie ebenfalls nicht selten vor. (Foerster, Taf. VIII. Fig. 16—31. Gurlt, Taf. V. Fig. 2. 3.)

Ueber Polymelie und Polydaktylie vergl. die Handb. von Meckel, J. G. St. Hilaire, Gurlt, mein grösseres Werk über die Missbildungen p. 42; ferner

Otto, Monstr. sexcent. descr. anat. Nro. 406—441, 449—481. Taf. XXVI. u. XVIII. Baer l. c. Taf. II—IV. d'Alton *l. c. p.* 16. Braune l. c. p. 130. Taf. XVIII.

2. DEFECT- UND HEMMUNGSBILDUNGEN AN DEN EXTREMITAETEN.

a. Sympodia, Sirenenbildung. Diese, bisher nur beim Menschen beobachtete Missbildung ist wesentlich dadurch charakterisirt, dass beide untere Extremitäten zu einer Masse verschmolzen sind, so dass der Körper unten in eine konische Spitze ausläuft, an deren Ende sich 2, 1 oder gar keine Füsse finden. Die Verschmelzung der unteren Extremitäten ist durch eine verkümmerte Bildung des unteren Körperendes bedingt, in deren Folge die vorsprossenden Extremitätenstummel so nahe aneinander rücken, dass sie untereinander verschmelzen. Da die unteren Extremitäten, wie oben angegeben, in der Weise am Bauche des Foetus gelagert sind, dass die Fusssohlen auf der Bauchfläche liegen und die kleinen Zehen aneinanderstossen, so geschieht die Verschmelzung derselben dieser Bewegung entsprechend, daher zeigen dann die ausgebildeten mit Füssen versehenen verschmolzenen Extremitäten die Eigenthümlichkeit, dass die Aussenseiten aneinanderstossen, also an den Unterschenkeln Fibula an Fibula stösst, an den Füssen kleine Zehe an kleine Zehe und die Fersen meist nach vorn, die Fussspitzen nach hinten gerichtet sind. Auch das Becken ist stets in eigenthümlicher Weise missgebildet; das Kreuzbein ist nach hinten umgeschlagen und mit ihm die Hüftbeine (welche in den höchsten Graden der Missbildung zu einem Knochen verschmelzen), die Sitzbeine sind untereinander verschmolzen, die einfache oder doppelte Gelenkpfanne ist nach hinten gerichtet, die Schambeine ragen schnabelförmig vor und sind an ihrer Wurzel ebenfalls untereinander verschmolzen. Bei den niederen Graden der Missbildung sind alle Knochen der unteren Extremitäten und mit ihnen die entsprechenden Muskeln, Gefässe und Nerven vorhanden und die Verschmelzung betrifft fast nur die Haut; das Becken nähert sich am meisten der normalen Form, auch die Eingeweide desselben sind leidlich wohlgebildet, aber die äusseren Geschlechtstheile sind selten vorhanden und Enddarm und Harnwege sind verschlossen; die doppelten Füsse sind am Metatarsus und Tarsus untereinander verschmolzen. Bei den höheren Graden sind die Unterschenkelknochen in verschiedenen Stufen verschmolzen, der Fuss ist einfach, das Becken und seine Eingeweide mehr verkümmert. In den höchsten Graden wird der Unterschenkel durch einen einfachen Knochen gebildet, die Oberschenkelknochen sind ebenfalls untereinander zu einem breiten, dicken Femur verschmolzen, das Becken ist im höchsten Grade verkümmert; der Körper läuft unten in eine Spitze aus, an welcher jede Andeutung eines Fusses fehlt. Wegen der Atresie der Harn- und Kothwege sind diese Missbildungen nicht lebensfähig. (Literatur und Casuistik s. in meinen Missbildungen p. 66—68, Taf. X.)

b. Amelia, Mangel aller Extremitäten, gehört zu den Seltenheiten, wenn man die niedersten Formen der Acardiaci abrechnet. Während Kopf, Hals und Rumpf ganz wohlgebildet sind, fehlen die Extremitäten vollständig; Scapula und Becken sind verkümmert oder wohlgebildet; ihre Gelenkflächen sind mit Bindegewebe ausgefüllt; selten sind Rudimente von Extremitätenknochen in sie eingefügt. Die Individuen sind lebensfähig und können bei guter Pflege ein höheres Alter erreichen. Diese beim Menschen seltne Form ist bei Thieren (Rind, Schaf, Hund, Esel) nur in wenig Fällen gesehen worden. (Foerster, Taf. XI. Fig. 1—3.)

c. Peromelia, verkümmerte Bildung sämmtlicher Extremitäten kommt ebenfalls bei Menschen und Thieren (Kalb, Schwein, Schaf, Hund) selten vor und zeigt sich in verschiedenen Graden. Bald bestehen die Extremitäten nur aus kurzen Stummeln ohne Trennung in obere und untere Abtheilung, ohne Finger und Zehen, bald sind einzelne Abtheilungen sehr defect und kümmerlich; dabei sind bald mehr die Knochen, bald mehr die Muskeln verkümmert, bald beide gleichzeitig. In einzelnen Fällen fehlen die langen Röhrenknochen ganz oder sind sehr klein, so dass in beiden Fällen Hände und Füsse an Schultern und Hüften unmittelbar ansitzen. (Phocomelia.) Im geringsten Grade der Missbildung sind die Extremitäten zwar wohlgebildet, aber zu klein. (Micromelia.) Der Rumpf ist meist wohlgebildet und die Individuen sind daher lebensfähig. (Foerster, Taf. XI. Fig. 4—7. Gurlt, Taf. IV. Fig. 3. Taf. XX. Fig. 1—6.)

d. Abrachia, Mangel beider oberen Extremitäten (Peromelus achirus Gurlt), kommt häufiger bei Thieren (Katze, Hund, Pferd, Rind, Ziege, Crocodil) als beim Menschen vor; die Schulterblätter sind meist vorhanden, zuweilen auch Spuren des Humerus. (Foerster, Taf. XI. Fig. 5. Gurlt, Taf. II. Fig. 6.)

e. Perobrachia, verkümmerte Bildung beider oberen Extremitäten, ist häufiger, findet sich oft bei Menschen und Thieren (insbesondere Katze und Hund), die Veränderung stellt sich ebenso dar wie bei der allgemeinen Peromelie; am häufigsten sind die Verkümmerungen des Vorderarmes, welcher dann meist in spitzem Winkel gegen den Oberarm angezogen ist und in einen Finger ausläuft. Der geringste Grad zeigt sich als Microbrachia. (Foerster, Taf. XI. Fig. 17—23. Taf. XII. Fig. 22—25. Gurlt, Taf. IV. Fig. 4.)

f. Monobrachia, Mangel einer oberen Extremität oder einer grösseren Abtheilung derselben ist ebenfalls bei Menschen und Thieren (Pferd, Rind, Ziege, Schaf, Hund, Esel, Canarienvogel) nicht selten und zeigt sich in verschiedenen Graden. Der Rumpf ist bald wohlgebildet, bald findet sich an der entsprechenden Seite eine Brust- und Bauchspalte mit Vorfall der Eingeweide und dann ist die Lebensfähigkeit ausgeschlossen. (Foerster, Taf. XI. Fig. 16. Gurlt, Taf. III. Fig. 1.)

g. Apodia, Mangel beider unteren Extremitäten (Peromelus ascelus, Gurlt) kommt bei Menschen und Thieren (Schaf, Kalb, Ziege,

Schwein) ziemlich selten vor; die Individuen sind bei wohlgebildetem Becken und unterem Rumpfende lebensfähig, oder letzteres ist verkümmert, After und Urogenitalöffnungen geschlossen oder ganz fehlend und die Individuen sind nicht lebensfähig. (Foerster, Taf. XI. Fig. 8—10. Gurlt, Taf. III. Fig. 2. Taf. XIV. Fig. 2. 3.)

h. Peropodia, Micropodia, Verkümmerung oder abnorme Kleinheit beider unteren Extremitäten kommt bei Menschen und Thieren (sämmtliche Hausthiere) in sehr verschiedenen Graden bei lebensfähigen oder übrigens missgebildeten und verkümmerten Individuen vor. (Foerster, Taf. XI. Fig. 4. 14. 15. Gurlt, Taf. IV. Fig. 6. Taf. XX. Fig. 9.)

i. Monopodia, Mangel einer unteren Extremität oder einer grösseren Abtheilung derselben findet sich bei Menschen und Thieren (Schwein, Frosch) neben regelmässiger Entwickelung des unteren Rumpfendes oder neben defecter Bildung desselben mit Spaltbildung, Vorfall der Eingeweide, wodurch die Lebensfähigkeit ausgeschlossen wird. (Foerster, Taf. XI. Fig. 12. 13. Gurlt, Taf. III. Fig. 3. 4.)

k. Hemi-Amelia, Hemi-Peromelia, Hemi-Micromelia; Mangel, Verkümmerung oder abnorme Kleinheit der Extremitäten der einen Körperseite, gehören zu den grössten Seltenheiten und sind meist bedingt durch angeborene Defectbildung der entgegengesetzten Hirnhälfte.

l. Achiria, Perochiria, Adactylia, Perodactylia, Microdactylia, Syndactylia. Die genannten Missbildungen kommen in verschiedenen Graden und Formen an Händen und Füssen vor und bewirken grössere oder geringere Entstellung und Unbrauchbarkeit derselben. Am häufigsten findet sich Mangel eines oder mehrerer Finger und Verwachsung eines oder mehrerer, selbst aller Finger oder Zehen vermittelst Haut und Fett. Diese Missbildungen sind bis jetzt vorzugsweise beim Menschen beobachtet worden, bei Thieren (Rind, Schwein, Schaf, Affe) sah man fast nur Syndaktylie (Aschistodactylus solidungulus Gurlt) und auch diese nicht häufig. (Foerster, Taf. XII. Fig. 1 – 21. Gurlt, Taf. VIII. Fig. 3. 4.)

m. Schistomelia, Spaltung eines oder beider Vorderfüsse bis zur Fusswurzel oder Spaltung der Hufe sind bis jetzt nur bei Thieren (Hund, Pferd) beobachtet worden. (Schistomelus fissimanus und fissungulus Gurlt, Taf. VII. Fig. 2.)

Ausser den angeführten Formen, welche Defectbildungen grösserer oder kleinerer Abtheilungen darstellen, kommen auch zuweilen Defecte einzelner Knochen, Muskeln, Gefässe u. s. w. an den Extremitäten vor.

Als Bedingungen der Defectbildungen der Extremitäten lassen sich nachweisen: 1) Verwachsung der Eihäute, insbesondere des Amnion mit den betreffenden Stellen des Foetus; 2) Umschnürung der Extremitäten durch abnorme Fäden des Amnion oder durch die Nabelschnur; 3) Lageveränderungen des Foetus, durch welche abnormer Druck gegen die Ursprungsstellen der Extremitäten bedingt wird;

4) Obliteration der ernährenden Gefässe; 5) abnormes Knochenwachsthum durch fötale Rhachitis, frühzeitige Verknöcherung der Epiphysen- und Nahtknorpel, Ankylosen. (Literatur und Casuistik s. in meinen Missbildungen p. 63—70. Taf. XI. XII.)

Die an den Gelenken vorkommenden Hemmungs- und Defectbildungen sind im speciellen Theile abgehandelt worden. (Vergl. ausserdem meine Missbildungen p. 70. Taf. XXVI., mit Literatur und Casuistik.)

III. PATHOLOGISCHE ENTWICKELUNG DES MEDULLARROHRES UND SEINER HUELLEN.

Schädel- und Wirbelhöhle bilden in den ersten Zeiten der Entwickelung des Embryo eine flache, nach oben oder hinten offene Rinne; die Grundlage der letzteren bilden die Chorda dorsalis und die zu beiden Seiten derselben gelagerten Urwirbelplatten; die Auskleidung der Rinne bildet das Medullarblatt; da, wo dasselbe zu beiden Seiten in das Hornblatt übergeht, bildet es eine Erhebung, die Medullar- oder Rückenwulste, durch welche die Rinne seitlich begrenzt wird. In der folgenden Bildungsperiode erheben sich die Rückenwulste immer mehr und verwachsen endlich mit ihren freien Enden, in der Mitte einen Kanal frei lassend, den sich nähernden und verwachsenden Rückenwulsten folgt auch das Hornblatt nach und die sich berührenden Ränder verwachsen, somit wird nun die Rinne durch das geschlossene Medullarrohr ausgefüllt und von dem Hornblatt bedeckt; die Grundlage der Rinne wird von der Chorda dorsalis und den Urwirbeln gebildet. In der nun folgenden Periode umwachsen die Urwirbel allmälig die Chorda dorsalis und das Medullarrohr, das letztere wird nun von einem häutigen Kanale umschlossen, in welchem sich später nach und nach die einzelnen Wirbel sondern; am oberen und unteren Ende ist der häutige Sack geschlossen; das Medullarrohr geht an seinem unteren Ende spitz zu, an seinem oberen aber bildet es drei auf einanderfolgende Anschwellungen, die drei Hirnzellen oder Hirnblasen, von denen die vorderste die grösste ist; der diese ersten Anlagen umschliessende häutige Sack bildet den häutigen Primordialschädel. Von der vorderen Hirnblase stülpen sich sehr frühzeitig als zwei seitliche Ausbuchtungen die Augenblasen aus. In der letzten Periode bilden sich nun an der Wirbelsäule die einzelnen Wirbel mit ihren Fortsätzen und Bögen aus, während die Chorda dorsalis allmälig schwindet; derselbe Vorgang zeigt sich auch an der Schädelbasis, wo sich der Hinterhauptswirbel, der hintere und vordere Keilbeinwirbel und der Nasen- und Siebbeinwirbel als knorplige Schädelgrundlage bilden; während die den Schluss der Schädelhöhle bewirkenden anderen Deck- und Belegungsknochen

(Hinterhauptsschupe, Scheitelbeine, Stirnbein, Schläfenbein, Vomer und Zwischenkiefer) aus dem häutigen Kanale hervorgebildet werden, aus dem auch die Hirn- und Rückenmarkshäute entstehen. Gleichzeitig erlangen auch Rückenmark und Gehirn ihre Ausbildung; durch Zunahme der Nervenmasse wird im Rückenmark der anfangs weite Kanal in der Mitte des Medullarrohres immer schwächer, so dass er endlich eben nur noch mit blossem Auge erkennbar ist; die drei Hirnblasen bilden sich nach und nach in das Gehirn um; aus der vorderen Hirnblase gehen das Vorderhirn (grosse Hemisphären, Corpus callosum, Fornix, Corpus striatum) und Zwischenhirn (Sehhügel) nebst den seitlichen und der mittleren Höhle hervor, das vordere Ende des Kanales des Medullarrohres wird durch das Infundibulum gebildet. Aus der zweiten Hirnblase geht das Mittelhirn (Vierhügel, Hirnschenkel) nebst Aquaeductus Sylvii hervor; aus der dritten Hirnblase gehen das Hinterhirn (Cerebellum, Pons) und Nachhirn (Medulla oblongata) nebst der Rautengrube oder vierten Hirnhöhle hervor. Das Gehirn besteht demnach anfangs aus fünf hintereinander liegenden Abtheilungen; später wird das Vorderhirn überwiegend; die anfangs einfache Hirnblase theilt sich in die beiden grossen Hemisphären, welche sich immer mehr entwickelnd erst das Mittelhirn und endlich auch das Hinterhirn überwachsen und bedecken.

Die physiologische Entwickelung des Medullarrohres kann auf verschiedene Weise gestört werden: 1) Es können sich Falten des Amnion in die offne Rinne legen und mit dieser auch wohl verwachsen, es wird dann der Schluss des Medullarrohres und Wirbelkanales unmöglich und es entstehen so grössere oder kleinere Spalten an Schädel und Wirbelsäule. 2) Durch entzündliche Ausschwitzung kann eine abnorme Wasseranhäufung im Kanal des Medullarrohres, eine Wassersucht desselben, bewirkt werden; dieselbe kann sich zu einem solchen Grade steigern, dass das eben geschlossene Medullarrohr mit seinem häutigen Kanale berstet und so allgemeine oder partielle Spaltungen des Schädels oder der Wirbelsäule bewirkt werden. Die auf diese oder die vorige Art gebildeten Spaltbildungen des Medullarrohres und seiner Hüllen stellen sich dar als: Schädelspalte (Acranie, Hemicephalie, Anencephalie), Wirbelspalte (Spina bifida, Hydrorrhachis), Hirn- und Rückenmarkswasserbruch (Hydrencephalocele, Encephalocele, Myelocele, Hydromyelocele), Hirn- und Rückenmarkswassersucht (Hydrocephalia, Hydrorrhachis), welche sämmtlich im speciellen Theile beschrieben worden sind. 3) Entzündliche Ausschwitzungen in den Hirnhöhlen und den Hirnhäuten führen, ausser zu Wassersucht und deren Folgen, zuweilen auch zu Hemmung der Weiterentwickelung des Gehirns; betrifft diese Hemmung das ganze Gehirn, so bleibt dasselbe und mit ihm der Schädel abnorm klein und es entsteht die Mikrocephalie; betrifft sie vorzugsweise die vordere Hirnzelle, bleibt diese einfach, so dass die hervorsprossenden Augenblasen sich berühren und verschmelzen, so entsteht die Cyklopie; beide Missbildungen sind im speciellen Theile beschrieben worden. Ob ihnen stets entzündliche Veränderungen zu Grunde liegen, oder ob die Bildung auch durch andere

Vorgänge primitiv gehemmt werden kann, ist erst noch weiter zu erforschen. 4) Durch einfache oder entzündliche Störungen des Knochenwachsthums können die Knochen der Schädelbasis und des Schädelgewölbes in ihrem regelmässigen Wachsthum behindert werden, frühzeitig untereinander verschmelzen und so die Schädelkapsel abnorm klein bleiben; in Folge dieser Veränderung muss dann auch das Hirn in seiner Entwickelung gehemmt werden und zu klein bleiben, wodurch Mikrocephalie und Idiotismus entstehen kann. Alle genannten Missbildungen kommen beim Menschen häufig vor, bei Thieren sind die Cyklopie und Hydrocephalie ebenfalls häufig, während die Spaltbildungen höchst selten vorkommen. (Literatur und Casuistik s. im speciellen Theile pag. 555 u. f. und in meinen Missbildungen pag. 73—92. Taf. XIII—XVII.)

Ausser den genannten, über das ganze Medullarrohr oder grössere Abtheilungen desselben ausgedehnten Hemmungsmissbildungen kommen auch noch partielle Hemmungsmissbildungen und Defecte vor.

Am Gehirn und Schädel kommen vor: partieller Mangel oder abnorme Kleinheit der grossen Hemisphären, Mangel oder Verkümmerung des kleinen Hirns, des Corpus callosum, Fornix, Sehhügel, Septum lucidum, Medulla oblongata; Mangel einzelner Schädelknochen, abnorme Nähte in denselben; Mangel einzelner Hirnnerven.

Am Rückenmark und der Wirbelsäule kommen vor: Verkürzung des Rückenmarkes, partielle Atrophie desselben, Mangel einzelner Spinalnerven; Mangel einzelner Wirbel, Verkümmerung, abnorme Trennung oder Verschmelzung einzelner Wirbel oder ihrer Bögen und Fortsätze. Bei Thieren kommen Defectbildungen der Wirbelsäule besonders häufig vor und zwar vorzugsweise des hinteren Endes derselben; sie werden von Gurlt als Perosomus horridus, elumbis, pseudoscelus, Perocormus oligospondylus, ecaudatus, Nanocormus rectus und curvatus beschrieben. (Path. Anat. p. 85—111. Taf. II. Fig. 4. 5. 6. Taf. IV. Fig. 1. 2. Taf. XVI. Fig. 7. Literatur und Casuistik s. in meinen Missbildungen p. 92.)

IV. PATHOLOGISCHE ENTWICKELUNG DES GESICHTES UND HALSES.

Die pathologische Entwickelung des Gesichtes beginnt beim Menschen in der zweiten Woche; bis dahin ist an der Vorderseite des Kopfendes unter dem vorspringenden Vorderhirn keine Spur von Gesichtsöffnungen zu bemerken. Zur angegebenen Zeit bilden sich unter dem vorderen Kopfende jederzeit 5 horizontale Spalten, Kiemenspalten, welche durch eine senkrechte Spalte in der Mitte vereinigt sind; zwi-

schen diesen Kiemenspalten treten jederzeit vier, vorn durch die mediane Spalte getrennte Wulste, die Kiemenbogen, hervor. Aus den Kiemenbogen und Kiemenspalten werden mit Beihülfe des vorderen Kopfendes Gesicht und Hals gebildet. Die unteren 3 Kiemenbogen verwachsen bald in der Mitte, die Spalten zwischen ihnen schliessen sich und so werden die Haut und Muskeln des Halses gebildet. Es bleibt hiernach noch eine grosse Querspalte zwischen dem ersten Kiemenbogen und dem Kopfende und eine Medianspalte zwischen den vorderen Enden der ersten Kiemenbogen übrig; aus dieser weiten Spalte oder Höhle bildet sich die Mundhöhle und aus den ersten Kiemenbogen und aus dem vorderen Kopfende Weichtheile und Knochen des Gesichtes. Von den ersten Kiemenbogen, die grösstentheils zur Bildung des Hammers und Amboses verwendet werden, gehen zwei Fortsätze aus; vom vorderen Ende sprossen die Unterkieferfortsätze hervor, welche sich bald untereinander vereinigen, worauf aus ihrer Vereinigungsstelle die Zunge hervorsprosst und so der Boden der Mundhöhle vollendet wird; vom Körper der ersten Kiemenbogen sprossen die Gaumen- und Oberkieferfortsätze hervor, welche nach oben und innen zu sich einander entgegen wachsen, um Oberkiefer und Gaumen zu bilden und so die Mundhöhle nach oben gegen die Nasenhöhle abzuschliessen. Dieser Abschluss der Mundhöhle wird aber nicht durch die genannten Fortsätze allein gebildet, sondern es betheiligt sich hieran auch der vom vorderen Kopfende hervorwachsende mittlere Stirnfortsatz; das vordere Ende des letzteren bildet nämlich denjenigen Theil des künftigen Oberkiefers, welcher die Schneidezähne trägt, den Zwischenkiefer, welcher bei Thieren mit den Oberkieferfortsätzen nie verschmilzt, sondern mit den sich aus denselben entwickelnden Oberkieferknochen durch eine Naht verbunden wird, welcher aber beim Menschen schon in der 6. — 8. Woche mit den Oberkieferfortsätzen verwächst und mit ihnen zusammen den Oberkiefer bildet. Während dieser Zeit haben sich auch die Gaumenfortsätze untereinander vereinigt und die Mundhöhle ist so nach oben geschlossen. Nach hinten zu endigt die Mundhöhle anfangs blind, erst später tritt eine Communication zwischen ihr und dem oberen Ende des Munddarmes ein.

Die Bildung der Nasenhöhlen geht in folgender Weise vor sich: Als ihre erste Andeutung bemerkt man sehr früh am vorderen Kopfende nach innen von den Augenblasen zwei Gruben, die Nasengruben; dieselben vertiefen sich allmälig zu einer Höhle, die nach innen von den äusseren Rändern des mittleren Stirnfortsatzes, nach aussen von den inneren Rändern der beiden seitlichen Stirnfortsätze begrenzt wird. Diese Höhle communicirt nach aussen (durch die Nasenlöcher) und öffnet sich nach innen in die Mundhöhle, von welcher sie dann durch die Bildung des Gaumens und Oberkiefers als Nasenhöhle abgeschlossen wird. Nach hinten ist die Nasenhöhle anfangs auch geschlossen und öffnet sich erst später mit der Mundhöhle in das obere Ende des Munddarms.

Die Spalte zwischen ersten und zweiten Kiemenbögen schliesst sich vorn vollständig, hinten bilden sich aus ihr die Tuba Eustachii,

Paukenhöhle und der äussere Ohrgang; in der achten Woche ist äusserlich von dieser Spalte jederseits nur noch eine kleine längliche Grube sichtbar, um welche sich das äussere Ohr als wallartige Wulst erhebt und bis zur zwölften Woche ziemlich vollständig ausgebildet wird.

Der Hals wird, wie schon erwähnt, äusserlich durch Verschmelzung des 2.—4. Kiemenbogens und Schluss der Spalten zwischen ihnen gebildet; der zweite Kiemenbogen wird ausserdem zur Bildung des Steigbügels, des Processus stylohyoideus, Ligamentum stylohyoideum und kleinen Hornes des Zungenbeines verwendet, der dritte Kiemenbogen zur Bildung des Zungenbeines und seines hinteren Hornes. Anfangs ist der Hals solid und das obere Ende des zu dieser Zeit noch weit mit der Keimblase communicirenden Darmrohres ist nach oben noch blind geschlossen und hängt nicht mit der Mundhöhle zusammen. Allmälig wächst aber dieses obere Ende des Darmrohres als Munddarm nach oben aus, berührt das hintere Ende der Mundhöhle und beide vereinigen sich dann untereinander und treten in Communication. Aus dem Munddarm bilden sich auch die Luftwege durch Zellenwucherung hervor und ebenso die Schilddrüse; ganz allmälig sondern sich als getrennte Kanäle Speiseröhre und Luftwege und von letzteren die genannte Drüse. Zur Bildung der Kehlkopfknorpel wird vielleicht auch ein Theil des dritten Kiemenbogens verbraucht.

Die physiologische Entwickelung des Gesichtes und Halses wird durch alle Vorgänge gestört, welche die Vereinigung der Kiemenbogen untereinander und mit den Stirnfortsätzen behindern; hierher gehören: tiefe Beugung und Einsenkung des Kopfes und Gesichtes in die Keimblase, Einlegen von Falten der Eihäute in die primitiven Gesichtsspalten, Einwachsen des Amnion in diese Spalten. Die hieraus hervorgehenden Missbildungen stellen sich meist als Verkümmerungen oder Spaltbildungen dar, welche letztere oft genau den Charakter eines Stehenbleibens auf einer gewissen embryonalen Entwickelungsstufe an sich haben.

Der höchste Grad der Verkümmerung der Gesichtsfortsätze stellt sich als Gesichtslosigkeit, Aprosopie, dar, eine Missbildung, welche am häufigsten bei Thieren (Rind, Schaf, Schwein, Reh, Hund, Katze), sehr selten beim Menschen vorkommt. Das Gesicht ist äusserst klein, hat keine Augen, Nase und Mund und besteht meist nur aus einer glatten Fläche, welche unten durch die mit den unteren Enden aneinander stossenden Ohrmuscheln begrenzt wird; meist ist auch der Hirnschädel klein und unentwickelt und daher der ganze Kopf verkümmert. Die Missbildung des Gesichtes stellt eine Combination der höchsten Grade der Agnathie und Cyklopie dar.

Gurlt, Path. Anat. II. p. 68. Taf. I. Fig. 5. Otto, Monstr. sexc. descr. anat. Nro. 88—100. J. G. St. Hilaire, *Triocéphale*. Vrolik, *Handb.* I. *p.* 584. Tabul. LVII. Fig. 14—16. Pokorny, Aprosopus. Wien 1862.

Bleibt blos der Unterkiefer in der Entwickelung zurück oder fehlt er ganz, so entsteht die Agnathie oder Synotie; aus unvollkommener Längenentwickelung eines oder beider Kiefer gehen die Mikrognathie, Brachygnathie und Atelognathie hervor; aus unvoll-

kommner Entwickelung der Lippen die Achelia, Micro- und Brachychelia. (S. im spec. Theile pag. 2. 6.)

Häufiger als diese Verkümmerungsbildungen des Gesichtes sind die Spaltbildungen; bei der vollständigen Schistoprosopie stellt das Gesicht eine grosse Spalte dar, welche oben vom Stirnfortsatz, seitlich von den Oberkieferfortsätzen und unten vom Unterkiefer begrenzt ist; bei der unvollständigen Gesichtsspalte finden sich einseitig oder doppelseitig Spalten in der Oberlippe, dem Oberkiefer oder Gaumen, Cheilo-Gnatho-Palato-Schisis, an denjenigen Stellen, an denen die Oberkiefer- und Gaumenfortsätze mit den Stirnfortsätzen oder unter sich verwachsen müssten, eine sehr häufige, als Hasenscharte oder Wolfsrachen, bekannte Missbildung. Seltner sind einseitige Vergrösserungen der Mundspalte in der Richtung nach dem Ohre hin: Makrostomie, und am seltensten mediane Spaltungen der Unterlippe. (S. im spec. Theile p. 3 — 7.)

Ausser den genannten Missbildungen kommen zuweilen auch Verschmelzungsmissbildungen an den Lippen und Kiefern vor, durch welche die Oeffnung des Mundes und selbst der Umfang der Mundhöhle verkleinert oder der Mund verschlossen wird: Astomie, Mikrostomie. (S. im spec. Theile p. 6. Vergl. auch über alle Missbildungen des Gesichtes meine Missbildungen p. 93 — 100. Taf. XIII. XV. XVII. XXIV. und XXV.)

Bei vielen Störungen der pathologischen Entwickelung des Gesichtes ist auch der Gaumen betheiligt; seltner kommen auf letzteren beschränkte Bildungsstörungen vor, hierher gehören: Mangel des weichen Gaumens, der Uvula, abnorme Verlängerung des Gaumensegels. (S. im spec. Theile p. 17.)

Von Bildungsstörungen der Zunge kommen vor: Mangel, abnorme Kleinheit oder Grösse, Verwachsungen, Spaltung, Verdoppelung. (S. im spec. Theile p. 32.)

Die Missbildungen des Halses stellen sich meist als Hemmungsbildungen dar; aus behinderter Schliessung der 3. oder 4. Kiemenspalte einer oder beider Seiten geht die angeborene Halsfistel, Fistula colli congenita, hervor, also eine Spaltbildung; aus behinderter Trennung und Abschliessung der Luftröhre vom Darmrohr eine Verschmelzung zwischen Speiseröhre und Luftröhre, welche stets mit Defect und Atresie des Oesophagus verbunden ist. Ausserdem kommen an allen Kanälen und Eingeweiden des Halses Verkümmerungen und Defecte vor. (S. im spec. Theile p. 54. Missbildungen p. 101. Taf. XXIV.)

Während alle bisher aufgeführten Missbildungen des Gesichtes und Halses bei Menschen und Thieren zugleich vorkommen, giebt es auch einige den Thieren eigenthümliche, hierher gehören der Schistocephalus bifidus (Gurlt), eine mediane Spaltung des ganzen Gesichtes in zwei seitliche Hälften; der Schistocormus fissicollis (Gurlt), eine mediane Spaltung des Halses mit Ectopia cordis bei wohlgebildetem, ungespaltenem Thorax; Campilorrhinus (Gurlt), eine seitliche Verkümmerung der Zwischenkiefer und des vorderen Theiles der Nasenbeine; Staurorhynchus, Kreuzschnabelbildung bei Vögeln, beim

Kreuzschnabel (Loxia curvirostris) regelmässig, bei anderen Vögeln (z. B. Krähen, Drosseln, Meisen, Finken) abnormer Weise beobachtet, wobei jedoch noch nicht ausgemacht ist, ob die Veränderung stets auf angeborener Missbildung oder auch vom Gebrauch des Schnabels herrührt. (Vergl. hierüber: Der zoologische Garten. 1864. Nro. 9).

V. PATHOLOGISCHE ENTWICKELUNG DER BRUST- UND BAUCHWAND.

Die physiologische Bildung der Wandung der Leibeshöhle (Pleuro-Peritonäalhöhle) des Embryo geht von den Seitenplatten aus; diese erstrecken sich anfangs von den Urwirbelplatten aus flach in die Ebne der Keimblase; nachdem sie durch eine Furche in die Hautplatten und Darmfaserplatten getrennt worden, vereinigen sich erstere mit dem Hornblatt zur Bildung der Bauchwand, während letztere in Verbindung mit dem Darmdrüsenblatt die Darmwand bilden. Die vereinigten Hautplatten und Hornblatt wachsen zunächst nach der Keimblase zu und bilden eine Falte, deren Convexität nach der Keimblase zu gerichtet ist und sich als erste Andeutung einer Erhebung der Leibeswand um die Leibeshöhle herum darstellt; von dieser Erhebung aus schlagen sich die vereinigten Hautplatten und Hornblatt nach der Rückenseite des Embryo empor, bilden über derselben eine Falte, deren Ränder sich endlich berühren und untereinander verwachsen, so dass die Rückenseite des Embryo von einem geschlossenen Sacke, den man nun Amnion nennt, umhüllt ist. Die Leibeswandungen gehen also an ihrer äusseren Grenze continuirlich in das Amnion über; indem sie sich nun allmälig immer mehr erheben und nach der Mittellinie zu wachsen, wird die anfangs nach der Keimblase zu weit offne Leibeshöhle immer mehr geschlossen, bis sich endlich die Leibeswandungen am Nabel berühren und verwachsen, und das mit ihnen zusammenhängende Amnion nun den ganzen Embryo umhüllt. Der Schluss der Leibeswand am Nabel wird in der achten Woche vollendet; später werden dann Brust- und Bauchhöhle durch das von beiden Seiten des Rückens her heranwachsende Zwerchfell von einander abgeschlossen. Was die einzelnen Theile der Wandungen der Leibeshöhle betrifft, so werden die allgemeinen Decken von Hautplatte und Hornblatt gebildet, während Muskeln, Nerven und Knochen vorzugsweise durch die von den Urwirbeln aus in die Hautplatten gehenden Fortsetzungen (Visceralplatten Reichert) gebildet werden.

Die Bildung und der Schluss des Nabels geschieht nach dem Vorigen so, dass die sich im Umfang der Leibeshöhle erhebende Falte der vereinigten Hautplatten und Hornblatt nach der Mitte zu immer mehr wächst, bis sich ihre Ränder zu einem Ring zusammenlegen,

welcher die in die Leibeshöhle eintretenden und aus derselben austretenden im Nabelstrang vereinigten Theile fest umschliesst, während das den Rändern der Falte folgende Amnion sich von jenem Ringe aus eng an die Nabelschnur anlegt. Soll der Schluss des Nabelringes vollständig vor sich gehen, so müssen diejenigen Theile, welche in früheren embryonalen Zeiten seine noch sehr weite Oeffnung ausfüllen, sich in gehöriger Weise rückbilden; es muss also der vom Mitteldarm in den Dottersack gehende Kanal (Ductus omphalo-mesentericus) veröden und verschwinden, es muss die bis zur sechsten Woche im Nabelstrang vorliegende Darmschlinge in die Bauchhöhle zurücktreten; es muss sich ferner der Urachus in regelmässiger Weise in seinem unteren Ende in die Harnblase umbilden und in seinem oberen veröden; so dass endlich nur die Nabelgefässe übrig bleiben, welche erst nach der Geburt verschwinden können.

Die Störungen der physiologischen Entwickelung der Leibeswände zeigen sich vorzugsweise in Verhinderung des Schlusses der Brust- und Bauchwand und des Nabels und die hierhergehörigen Missbildungen stellen sich daher vorzugsweise als Spaltbildungen dar; Spalten in Brust- und Bauchwand, welche stets von Vorfall von Eingeweiden begleitet sind. Als Ursachen dieser Missbildungen können angegeben werden: ungewöhnliche Grösse und Schwellung der Eingeweide, Hervortreiben derselben durch krampfhafte Zusammenziehung der Brust- und Bauchmuskeln, abnorme Kürze oder Verwachsungen des Amnion, durch welche die Leibeswände gezerrt und nach hinten umgeschlagen werden. Die Spalten erstrecken sich bald auf Brust- und Bauchwand zugleich, bald nur auf eine dieser Abtheilungen, sind bald sehr ausgedehnt, bald auf einen kleinen Raum beschränkt und finden sich stets in der Mittellinie. Ausser diesen auf Hemmungsbildungen beruhenden medianen Spalten kommen höchst selten seitliche Spalten vor, welche auf partiellen Defecten in Brust- oder Bauchwand beruhen und ebenfalls mit Vorfall der Eingeweide verbunden sind.

1. BRUST-BAUCHSPALTE. THORACO-GASTROSCHISIS.

Bei dem höchsten Grade der Missbildung beginnt die Spalte am Manubrium sterni und erstreckt sich bis durch die Symphyse; die Leibeswände sind sehr unvollständig gebildet und gehen an ihren Rändern in das Amnion über; die Eingeweide der Leibeshöhle liegen blos oder sind in den Pleuro-Peritonäalsack eingeschlossen; ein eigentlicher Nabelstrang existirt nicht; meist finden sich gleichzeitig Blasenspalte, Darmspalte, Kloakbildung und Verkümmerung der Genitalien. In einzelnen Fällen (Schistosomus reflexus, Gurlt) sind die Leibeswandungen und mit ihnen die Rippen nach hinten umgeschlagen und die Wirbelsäule nach vorn stark convex gebogen oder geknickt.

Bei niederen Graden der Missbildung beginnt die Spalte im Körper des Brustbeines und erstreckt sich blos bis zum Nabel; das Herz und ein Theil der Baucheingeweide liegen in dem Bruchsacke. Zuweilen erstrecken sich in solchen Fällen auf einer Seite Spaltung und

Defect der Rippen weiter als auf der anderen und die entsprechende obere Extremität ist verkümmert oder fehlt ganz. Höhere und niedere Grade kommen ziemlich gleich häufig bei Menschen und Thieren vor. (Gurlt, Path. Anat. II. p. 131. 137. Schistocormus schistepigastricosternalis, Schistosomus reflexus und contortus. Taf. VI. 2. 3. VII. 1. XVII. 8. 9. XVIII. XX. 1. Foerster, Missbildungen p. 110. Taf. XI. 4. XVIII. 4. mit Literatur und Casuistik.)

2. BRUSTSPALTE. THORACOSCHISIS.

a. Spaltung der Brustwand mit Vorfall des Herzens, Ectopia cordis; die Spalte erstreckt sich auf das Sternum in seiner ganzen Länge oder nur auf seine untere oder obere Hälfte; meist sind die Rippen beider oder einer Seite defect; aus der von der Haut entblössten Spalte tritt das Herz hervor, meist vom Herzbeutel bedeckt, zuweilen aber auch frei. Die Lebensfähigkeit dieser Missbildung ist sehr gering. (S. im spec. Theil p. 654.)

b. Spaltung der Brustwand ohne Vorfall des Herzens; die Spalte erstreckt sich blos auf das Sternum, die Haut ist erhalten; das Sternum ist in seiner ganzen Länge gespalten oder nur in seiner oberen Hälfte; zuweilen ist mit der Spaltung auch Defect verbunden und so kann das Sternum wohl auch ganz fehlen. Die Spalte ist mit einer straffen, fibrösen Membran bedeckt. Die Lebensfähigkeit ist nicht behindert. (Gurlt, Path. Anat. II. p. 132. Schistocormus fissisternalis. Foerster, Missb. p. 103. Taf. XVIII. mit Literatur und Casuistik.)

3. BAUCHSPALTE. GASTROSCHISIS.

a. Vollständige Bauchspalte; dieselbe erstreckt sich vom Processus xiphoideus bis zur Symphyse und zuweilen auch durch letztere hindurch; die Bauchwandungen klaffen weit auseinander und gehen in das Amnion über, die Baucheingeweide liegen blos, oder sind in den Peritonäalsack eingeschlossen; in einzelnen Fällen ist die Missbildung auch mit Blasenspalte, Kloakbildung, Verkümmerung der Genitalien und Verdrehung der Wirbelsäule combinirt. Die Missbildung kommt bei Mensch und Thieren vor und schliesst die Lebensfähigkeit aus. (Gurlt, II. p. 134. Schistocormus fissiventralis. Foerster p. 111. Taf. XXII. Fig. 10—12. Taf. XXIV. Fig. 7.)

b. Nabelspalte, Nabelschnurbruch, Hernia funiculi umbilicalis; die Spalte beschränkt sich hier auf die Nabelgegend; der Nabelring ist ungewöhnlich weit, von seinen Rändern aus erstreckt sich das Amnion trichterförmig zur Nabelschnur, deren Theile fächerförmig zum Nabelringe verlaufen und so die aus letzterem vortretenden Baucheingeweide umschliessen. Sehr grosse Nabelschnurbrüche enthalten Leber, Magen und einen grossen Theil des Darmes, kleinere nur eine oder mehrere Darmschlingen; nur sehr kleine derartige Nabelbrüche sind heilbar. Die Missbildung kommt beim Menschen häufiger vor als

bei Thieren und stellt eine Hemmungsbildung dar, ein Stehenbleiben des Zustandes der 6. Woche des embryonalen Lebens, in welcher stets eine Darmschlinge im Nabelstrange liegt; wird diese Darmschlinge daran behindert, in die Bauchhöhle zu treten, z. B. durch Adhäsionen, so kann sich der Nabelring nicht schliessen und es können selbst noch andere Eingeweide durch die weite Oeffnung desselben vorgetrieben werden. (Gurlt II. p. 133. Schistocormus exomphalus. Foerster, Missb. p. 112. Taf. XXIV. Fig. 1—6. S. auch im spec. Theile p. 103.)

4. BAUCH-BLASENSPALTE. GASTRO-KYSTAESCHISIS.

Diese unter dem Namen Harnblasenspalte, Prolapsus, Inversio s. Ecstrophia vesicae urinariae bekannte Missbildung stellt eine Spaltung der Bauchwand in der Mittellinie vom Nabel bis zur und durch die Symphysis ossium pubis, combinirt mit einer medianen Spaltung der Harnblase, der Clitoris oder des Penis dar. Die Spalte wird von der Harnblase ausgefüllt, deren Spaltränder mit denen der Bauchwände verschmolzen sind; die Blasenschleimhaut und die Oeffnungen der Uretheren liegen blos; beim Weibe fehlt die Urethra meist ganz; beim Manne, bei welchem die Missbildung am häufigsten vorkommt, zeigt der Penis die charakteristischen Veränderungen der Epispadie. Einen geringeren Grad dieser Missbildung stellt die Ectopia vesicae urinariae (Vrolik) dar, bei welcher nur die Bauchwände in der entsprechenden Gegend gespalten sind und die Oeffnung von der ungespaltenen Harnblase ausgefüllt wird. Diese Missbildungen beruhen offenbar auf einer Bildungshemmung der Allantois, vielleicht einer abnormen Anhäufung von Secret in derselben, wodurch dieselbe an ihrer Umbildung in Urachus und Harnblase gehindert und der Schluss der Bauchwände unmöglich gemacht wird. Die Blasenspalte kommt beim Menschen nicht gar selten vor, bei Thieren gehört sie zu den grössten Seltenheiten. (Gurlt l. c. II. p. 96. 400. Foerster, Missbild. p. 113. Taf. XXII. Fig. 2—4. Taf. XIII. Fig. 1. 2. auch im spec. Theile p. 529.)

VI. PATHOLOGISCHE ENTWICKELUNG DES ENDDARMES UND URO-GENITALAPPARATES.

Bis zur 5. Woche des embryonalen Lebens findet sich noch keine äussere Oeffnung für den Enddarm und Urogenitalapparat, der Enddarm endigt zu dieser Zeit blind; an seiner vorderen Wand communicirt er mit der Allantois, welche die Wolff'schen Gänge aufnimmt. In der 5. und 6. Woche bildet sich eine Oeffnung für die genannten Apparate,

welche zur Kloake führt, in diese mündet unten der Enddarm. oben der Sinus urogenitalis, in welchen sich die, unterdessen aus dem unteren Theile der Allantois gebildete und vom Enddarm abgeschlossene Harnblase und die Geschlechtsgänge (Wolff'sche und Müller'sche Gänge) öffnen. Später schwindet die Kloake allmälig und es zeigen sich zwei getrennte Oeffnungen, eine obere für den Sinus urogenitalis und eine untere für den Enddarm. Der Sinus urogenitalis stellt sich anfangs als Fortsetzung der Harnblase dar, die Grenze zwischen beiden wird durch die Einmündung der Geschlechtsgänge bezeichnet. Später bildet sich am unteren Ende der Harnblase die Urethra aus und nun mündet diese in den Sinus und zwar an derselben Stelle wie die Geschlechtsgänge. Beim Manne erlangt mit der Entwickelung und Verlängerung des Penis der Sinus eine bedeutende Länge und stellt den zwischen dem Ostium externum und dem Samenhügel befindlichen Theil der Urethra dar; beim Weibe dagegen schwindet der Sinus fast ganz und wird durch die seichte Einbuchtung, Scheidenvorhof, repräsentirt, in welche die Urethra und der weibliche Geschlechtsgang, die Vagina, einmünden. Gleichzeitig mit dieser Bildung der äusseren Oeffnungen geht auch die der äusseren Genitalien vor sich: schon zur Zeit als nur eine Kloakenöffnung existirt, erhebt sich über derselben ein konischer Höcker, der Genitalkörper, welcher bald ein knopfförmiges Ende erhält und unten eine tiefe Furche, Genitalrinne, zeigt; aussen um die Kloake erheben sich aber zwei Falten, die äusseren Genitalfalten. Mit der Sonderung der Oeffnungen des Sinus urogenitalis und des Enddarms und der weiteren Entwickelung der inneren Genitalien wachsen auch Genitalhöcker und -Falten mehr und mehr, bis zur 11. Woche haben die äusseren Geschlechtstheile einen vorwiegend weiblichen Charakter und erst in der 12. Woche tritt die entschieden geschlechtliche Sonderung ein. Beim Weibe wird der Genitalhöcker zur Clitoris, welche nun im Wachsthum zurückbleibt und von ihrem Praeputium überdeckt wird; die äusseren Genitalfalten werden zu den Schamlippen. Beim Manne wird der Genitalhöcker zum Penis, die Genitalrinne schliesst sich allmälig von hinten nach vorn und wird zur Verlängerung des Sinus urogenitalis oder zur Urethra, die äusseren Genitalfalten verwachsen untereinander und werden zum Scrotum, in welches im 8. Monat die Hoden treten. So wie die äusseren entwickeln sich auch die inneren Genitalien aus einer gemeinschaftlichen Grundlage und eine deutliche Differenzirung der Geschlechter tritt auch hier erst gegen Ende des 3. Monats ein. Zuerst bilden sich zu beiden Seiten der Wirbelsäule die Wolff'schen Körper mit den Wolff'schen Gängen, in der 7. Woche entstehen dann an der Seite der ersteren die Geschlechtsdrüsen und zwei neue Gänge, die Müller'schen, welche neben den Wolff'schen in den Sinus urogenitalis münden. Beim Manne werden die Geschlechtsdrüsen zu den Hoden, die Wolff'schen Gänge zu den Samenleitern, der mittlere Theil des Wolff'schen Körpers wird zum Nebenhoden, der obere und untere Theil desselben schwindet, doch bleiben öfters einzelne Drüsengänge zurück, die sich dann später in Cysten umwandeln können. Die Müller'schen Gänge

verschwinden beim Manne grösstentheils, nur ihre unteren Enden bleiben, fliessen zusammen und bilden die Vesicula prostatica, welche zwischen den Samenleitern in den Sinus urogenitalis (Urethra) mündet; zuweilen bleibt auch das obere Ende eines Müller'schen Ganges erhalten und wird in eine langgestielte Cyste umgewandelt. Samenblasen, Prostata und Cowper'sche Drüsen bilden sich später als accessorische Organe. Beim Weibe werden die Geschlechtsdrüsen zu Eierstöcken, aus den Müller'schen Gängen entwickeln sich Tuben, Uterus und Vagina, indem sie oben getrennt bleiben, unten aber in einen Kanal verschmelzen; der Uterus behält beim Foetus bis zum 4. und 5. Monat eine gehörnte Gestalt; die Sonderung zwischen Uterus und Scheide ist im 4. Monat vollendet; zu derselben Zeit zeigt sich auch die Bauchöffnung der Tuben, etwas entfernt vom blinden Ende der Müller'schen Gänge, welches letztere entweder verödet oder in eine gestielte Cyste umgewandelt wird. Die Wolff'schen Gänge schwinden beim Weibe in der Regel ganz und nur äusserst selten hat man Spuren derselben im späteren Alter gefunden; zuweilen wird ihr oberes Ende in eine Cyste umgewandelt. Ein Theil des Wolff'schen Körpers bleibt und stellt den Nebeneierstock dar, die übrigen Drüsenschläuche schwinden oder werden zu kleinen Cysten. Die Entwickelung des Harnapparates beginnt mit der der Allantois, dieselbe entwickelt sich in Form zweier Höcker, die sich aber bald zu einem vereinigen, ursprünglich als solide Wucherung von der vorderen Bauchwand, tritt dann aber mit dem Darmfaserblatt in Verbindung und das Darmdrüsenblatt bildet eine Ausstülpung in dieselbe, so dass die Allantois endlich von der Bauchwand ganz frei wird und sich als eine auf der vorderen Wand des Enddarms sitzende aus Darmfaserblatt und Darmdrüsenblatt bestehende gestielte Blase darstellt. Der Stiel dieser Blase (Urachus) ist hohl und erweitert sich allmälig zur Harnblase, welche also eine Zeit lang in offnem Zusammenhange mit dem Enddarme steht, später wird dieser Verbindungsstrang mit dem Enddarme solid, so wie auch der Verbindungsstrang der Harnblase mit dem ausserhalb des Embryo zwischen Dottersack und Amnion gelagerten Allantoistheile solid wird und sich als Ligamentum vesicae medium darstellt. Die übrigen Harnorgane entstehen als hohle Ausstülpung der hinteren Wand der Harnblase oder des früheren Urachus, zunächst die Harnleiter, dann als Ausbuchtungen desselben die Nierenkelche und von diesen aus die Harnkanälchen, welche später mehr und mehr auswachsen. Die Nieren liegen anfangs hinter dem untersten Theile des Wolff'schen Körpers, rücken allmälig weiter nach oben und kommen hinter die viel grösseren Nebennieren zu liegen, welche sich um die 6. und 7. Woche vor der Aorta und zwischen den Wolff'schen Körpern bilden und ursprünglich wahrscheinlich zusammenhängen. Die pathologische Entwickelungsgeschichte des Enddarmes und Urogenitalapparates schliesst sich grösstentheils eng an die physiologische an; die wichtigsten Missbildungen dieses Gebietes stellen sich meist als Hemmungsbildungen, als Stehenbleiben auf einer früheren Bildungsstufe oder als Verirrung der Umbildung embryonaler Anlagen in fötale Organe dar.

Bleibt der Enddarm auf der frühesten Stufe seiner Entwickelung stehen und öffnet er sich nicht nach aussen, so geht hieraus Atresia ani hervor; wird gleichzeitig die ursprüngliche offne Verbindung zwischen Enddarm und Harnblase bleibend, so entsteht beim männlichen Geschlecht die Atresia ani vesicalis oder urethralis; aus bleibender offner Verbindung des Enddarmes mit dem Sinus urogenitalis bildet sich beim Weibe die Atresia ani vaginalis und beim Manne eine Form der A. a. urethralis hervor. Ausser dieser Form eines Stehenbleibens auf der Stufe der embryonalen Kloake kommen auch noch andere vor, indem sich bald an der entsprechenden Stelle ein Sinus findet, in welchen Enddarm, Harn- oder Geschlechtsgänge sich öffnen oder gleichzeitig eine Blasenspalte und Darmspalte vorhanden ist, durch welche die Ureteren und der Mitteldarm nach aussen münden. Diese bei Menschen nicht seltnen Missbildungen sind bisher mit Ausnahme der einfachen Atresia ani bei Thieren nur wenig beobachtet worden. (Vergl. meine Missbildungen p. 116. Taf. XXII—XXIV. und spec. Theil p. 98. Gurlt II. p. 148. Atretocormus aproctus.)

Bleibt die Entwickelung der äusseren männlichen Genitalien auf der Bildungsstufe der 10. Woche stehen, so entsteht die als Hypospadie bekannte, gewöhnlich als Zwitterbildung bezeichnete Missbildung, bei welcher der rudimentäre Penis keine Urethra, sondern an deren Stelle eine Furche (Genitalrinne) hat und der Sinus urogenitalis zwischen den schamlippenartigen, getrennt gebliebenen Scrotalhälften mündet. Bilden sich beim Manne die Müller'schen Gänge nicht zurück, sondern gehen sie eine ähnliche Umbildung wie beim Weibe ein, so zeigen sich an der Stelle der Vesicula prostatica Vagina, Uterus und Tuben in mehr oder weniger ausgebildetem Zustande. Einige Beobachter wollen in solchen Fällen gesehen haben, dass auf der einen Seite ein Hode mit Samenleiter und auf der entgegengesetzten Seite ein Ovarium mit Tube vorhanden waren: Hermaphroditismus lateralis; Andere wollen in solchen Fällen das gleichzeitige Vorkommen von Hoden und Eierstöcken auf beiden Seiten beobachtet haben: Hermaphroditismus androgynus; jedoch ist beim Menschen das gleichzeitige Vorkommen von Hoden und Eierstock noch nicht exact nachgewiesen worden, während es bei Säugethieren und Vögeln allerdings vorkommt. — Tritt der Descensus testiculorum auf einer oder beiden Seiten nicht oder unregelmässig ein, so geht daraus der Cryptorchismus hervor; aus mangelhafter Entwickelung einer oder beider männlichen Geschlechtsdrüsen folgen Anorchismus, Monorchismus oder Microschismus. (S. im spec. Theile p. 343. Vergl. auch meine Missbildungen p. 148. Taf. XXI. Gurlt l. c. p. 184. u. f.)

Der Hypospadie des Mannes entsprechend ist die weibliche Zwitterbildung; die Clitoris ist hier abnorm gross, penisartig, die Vagina eng, der Uterus klein, die Eierstöcke meist wenig entwickelt, ebenso die Brüste, der Körperbau hat mehr männlichen als weiblichen Habitus. — Verschmelzen beim Weibe die Müller'schen Gänge bei der Bildung des Uterus und der Scheide nicht in einen Kanal, sondern entwickeln sich vollständig, so gehen daraus die verschiedenen Arten

des Uterus duplex, bicornis und unicornis hervor, Missbildungen, die bei Thieren nicht vorkommen. (S. im spec. Theile p. 404. 453. 463; Missbildungen p. 158. Taf. XX.)

Ausser den angeführten Hemmungs- und Verirrungsbildungen der Genitalien kommen auch noch Defectbildungen, Verschmelzungen, Atresien u. s. w. vor; an der Mamma auch Doppelbildungen, indem sich statt 2 Brüste 3, 4 und selbst 5 bilden; alle diese Missbildungen sind im speciellen Theile beschrieben worden.

An den Harnorganen kommen vorzugsweise Defecte, Atresien, Lageveränderungen und Verschmelzungsbildungen vor; eine der wichtigsten Missbildungen der Harnblase, die Blasenspalte, ist schon bei den Bauchspalten berührt worden; mit dieser Blasenspalte combinirt, aber auch als selbstständige Missbildung kommt beim Manne zuweilen die Epispadie vor; bei derselben ist der Penis klein, rudimentär, die Urethra fehlt an ihrer normalen Stelle, liegt auf dem Rücken des Penis oder genauer ausgedrückt auf den cavernösen Körpern des Penis, ist aber nach oben gespalten und bildet daher eine offne Rinne. Bei Thieren scheint diese Missbildung nicht vorzukommen. (Ueber die anderen hier nicht erwähnten Missbildungen des Enddarmes und Urogenitalapparates s. im spec. Theile bei den einzelnen Organen.)

VII. PATHOLOGISCHE ENTWICKELUNG DES DARMES UND DER DRUESEN.

An der Bildung des Darmkanales in seiner ganzen Länge von der Mundöffnung bis zum Afterende betheiligen sich das innere Keimblatt oder Darmdrüsenblatt und die Darmfaserplatte des mittleren Keimblattes, welche aus Spaltung der Seitenplatten hervorgeht. Beide Lagen kleiden anfangs die kahnförmige Leibeshöhle mit der oberen Kopfdarmhöhle und der unteren Beckendarmhöhle aus und gehen an den Rändern continuirlich in die Dotterblase über, nach deren Höhle zu also der primitive Darm weit offen ist. Mit dem vorschreitenden Wachsthum des Darmes verwandelt sich die oben und unten blind geschlossene Darmrinne allmälig in einen Kanal, der nun in Munddarm, Mitteldarm und Enddarm getrennt werden kann; der Mitteldarm bleibt noch längere Zeit durch einen offnen Kanal (Ductus omphalo-mesentericus) mit der Dotterblase in Verbindung, allmälig wird dieser Gang von aussen nach innen zu solid und schwindet endlich ganz; dieser Gang findet sich am Ende einer Schlinge des Mitteldarmes, welche bis zur 6. Woche in der Nabelschnur vorliegt und sich erst nach dieser Zeit in die Bauchhöhle zurückzieht. Munddarm und Enddarm sind anfangs blind geschlossen, der Munddarm erhält seine Oeffnung, indem sein blindes Ende mit dem der von aussen her gebildeten Mundhöhle in Verbindung tritt, der Enddarm, indem sein blindes Ende mit einem

von aussen her gebildeten Blindsacke, der Kloake, in Verbindung tritt. Die einzelnen Abtheilungen des Darmes: Pharynx, Oesophagus, Magen, Dünndarm, Dickdarm und Rectum nehmen erst später allmälig ihre bleibende Form an. Vom primitiven Darmkanale aus entwickeln sich auch die wichtigsten Drüsen des Körpers, zunächst die Drüsen der den Darmtractus auskleidenden Schleimhaut, dann die Speicheldrüsen, Schilddrüse, Lungen, Leber und Pankreas. Die Bildungsweise dieser Drüsen ist im Wesentlichen bei allen dieselbe, zuerst wächst aus dem Darm ein hohler Blindsack, bestehend aus Epithellage (Darmdrüsenblatt) und Faserlage (Darmfaserplatte) hervor, von diesem aus schickt dann die Epithellage solide oder hohle Zellenknospen aus, denen die Faserlage mehr oder weniger folgt, und auf diese Weise entstehen allmälig die Drüsenschläuche und Follikel. Die Milz entwickelt sich unabhängig vom Darm im Magengekrös aus dem mittleren Keimblatte, die Thymus geht ebenfalls nicht vom Darmdrüsenblatte aus, sondern aus dem mittleren Keimblatte, vielleicht von der Darmfaserplatte des Munddarmes.

Auch unter den Missbildungen des Darmkanales stehen die Hemmungsbildungen an Wichtigkeit obenan und das Verständniss der pathologischen Entwickelungsgeschichte ergiebt sich auch hier aus dem der physiologischen. Hierher gehören vor Allem die Hemmungsmissbildungen des Mitteldarmes, welche sämmtlich auf einem Stehenbleiben einer der verschiedenen Stufen der Verbindung des Mitteldarmes mit der Dotterblase beruhen; als solche Missbildungen haben wir: die Darmspalte, Oeffnung einer Stelle des Ileum durch eine Spalte am Nabel nach aussen, Persistenz des Ductus omphalo-mesentericus oder Bestehen eines nach aussen offnen Kanales zwischen Ileum und Nabel, Darmdivertikel, cylindrischer hohler Anhang am Ileum (Rest des Duct. omph. mes.), welcher frei in die Bauchhöhle ragt oder durch einen soliden Faden mit dem Nabel verbunden ist. Alle diese Veränderungen sind beim Menschen häufig genug gefunden und in allen ihren Uebergangsstufen verfolgt worden, bei Thieren hat man vorzugsweise nur die Darmdivertikel beobachtet. (S. im speciellen Theile p. 96. Gurlt l. c. II. p. 393.) Ausser diesen Hemmungsbildungen des Mitteldarmes kommen am ganzen Darmtractus zur Beobachtung: Stenosen, Atresie, partieller Defect, abnorme Kürze, Scheidewandbildung u. s. w., Veränderungen, welche, wie die der vom Darm aus gebildeten Drüsen, im speciellen Theile bei den einzelnen Organen beschrieben worden sind.

VIII. PATHOLOGISCHE ENTWICKELUNG DES GEFAESS-SYSTEMS.

Von der Geschichte der physiologischen Entwickelung des Gefässsystems ist zum Verständniss der Missbildungen des letzteren vorzugsweise die Kenntniss der Bildungsweise der grössten bleibenden Gefäss-

stämme und des Herzens nöthig. Das Herz stellt anfangs einen gewundenen Kanal dar, in welchem sich drei Abtheilungen unterscheiden lassen: ein einfacher Vorhof, in welchen die beiden Hohlvenen gemeinschaftlich münden, eine einfache Kammer und der Bulbus Aortae mit dem einfachen Truncus arteriosus communis. Letzterer giebt zunächst das unterste oder fünfte Kiemenarterienpaar ab und theilt sich dann in zwei Aeste, von denen die übrigen vier Kiemenarterienpaare entspringen. Die Kiemenarterien jeder Seite vereinigen sich zu einem gemeinschaftlichen Stamme und so entstehen die beiden primitiven Aorten, welche längs der Wirbelsäule herablaufen, bald aber zu einem Stamme, der bleibenden Aorta abdominalis, verschmelzen, welche daher anfangs aus zwei Wurzeln entspringt. Die Umbildung dieser primitiven Anlagen in die bleibenden Formen geht nun in folgender Weise vor sich: Zuerst wird der Truncus arteriosus communis durch ein Septum in zwei Stämme getheilt: die rechte Aorta oder die künftige Pulmonalis und die linke Aorta oder die künftige Aorta ascendens. Die rechte Aorta bleibt nur mit dem fünften Kiemenarterienpaare in Verbindung, dessen rechter Ast frühzeitig schwindet, so dass sich die rechte Aorta nur in den linken Ast und durch diesen in die linke Aortenwurzel oder die künftige Aorta descendens fortsetzt. Da die rechte Aortenwurzel gleichzeitig völlig verschwindet und die Verbindung der vierten linken Kiemenarterie mit der linken Aortenwurzel (descendens) nur durch ein zartes Stämmchen vermittelt wird, so erscheint in dieser Zeit die Aorta descendens als Fortsetzung der rechten Aorta oder Pulmonalis, welche vor ihren Uebergang in die A. descendens zwei kleine Aestchen, die künftigen Lungenarterienäste abgiebt. Die linke Aorta setzt sich mit den erwähnten beiden Aesten des Truncus arteriosus comm. in Verbindung, aus denen die vier übrigen Kiemenarterienpaare entspringen, und bildet mit denselben die Aorta mit den grossen Hals- und Armstämmen bis zum Anfang der A. descendens. Aus dem rechten Aste geht der Truncus anonymus mit Carotis und Subclavia dextra hervor, aus dem linken Aste bilden sich die linke Carotis und Subclavia aus, seine Verbindung mit der linken Aortenwurzel (Aorta descendens) wird durch ein zartes Stämmchen vermittelt, diese Stelle, zwischen Abgang der linken Subclavia und Anfang der Aorta descendens, stellt sich daher zu dieser Zeit als ein enger Isthmus zwischen Arcus Aortae und A. descendens dar. In der späteren Zeit des fötalen Lebens erweitert sich dieser Isthmus allmälig und erreicht vor der Geburt dieselbe Stärke wie die Pulmonalis, deren Lungenäste ebenfalls immer mehr heranwachsen; nach der Geburt schrumpft dann die Fortsetzung der Pulmonalis in die Aorta descendens oder der Ductus Botalli ein und verödet endlich ganz, so dass nun die Aorta descendens als directe Fortsetzung des Arcus Aortae erscheint. Während der Truncus arteriosus communis durch ein Septum allmälig in eine rechte und linke Abtheilung getrennt wird, geschieht dies auch in der bisher einfachen Herzkammer und dem Bulbus Aortae. Von der Wand der Herzkammer erhebt sich als Fortsetzung des Septum des Truncus eine sichelförmige Falte, welche allmälig von hinten und unten nach vorn und oben wächst

und endlich die Kammer vollständig in zwei Abtheilungen trennt. Viel später als die Herzkammer wird der Vorhof in seine beiden Abtheilungen getrennt. Die Bildung der Vorhofsscheidewand beginnt von zwei Seiten; das eigentliche Septum erhebt sich als Fortsetzung des Kammerseptum vom Boden des Vorhofes als halbmondförmige Falte und wächst allmälig nach der Mitte des Vorhofes zu; dem Septum gegenüber erhebt sich aber gleichzeitig eine zweite halbmondförmige Falte, nämlich die in den Vorhof einragende linke untere Wand der unteren Hohlvene oder die sog. Valvula foraminis ovalis. Zwischen beiden Falten bleibt bis zur Geburt eine ovale Oeffnung, das Foramen ovale, und erst nach der Geburt schliesst sich dieselbe allmälig.

Die physiologische Entwickelung des Herzens und der grossen Arterienstämme wird nicht selten gestört und zwar, wie es scheint, vorzugsweise durch Thrombosen oder entzündliche Vorgänge an den Herzwandungen, den Ostien oder den Stämmen, welche Verengerung, Verschliessung oder völligen Schwund einzelner Stämme bewirken und so die physiologische Umbildung der ersten Anlagen in die reifen Formen behindern. Die hieraus hervorgehenden Missbildungen stellen daher theils Hemmungsbildungen, theils Verirrungen der Bildung dar und lassen sich aus der pathologischen Entwickelungsgeschichte sehr gut erklären. Die grossartigsten Hemmungsbildungen entstehen dann, wenn der Truncus arteriosus einfach bleibt und daher auch Kammer und Vorhof mehr oder weniger einfach bleiben. Eine zweite Reihe von Hemmungsbildungen entsteht dadurch, dass entweder die Aorta oder die Pulmonalis verengt wird oder veröden; bei vollständiger Verödung eines dieser Stämme gewinnt der Ductus Botalli eine grosse Bedeutung, indem nur durch diesen die Aeste des einen oder des anderen der verödeten Stämme Blut aus dem Herzen erlangen können. Eine weitere Reihe von Hemmungsbildungen beruhen auf bleibender Enge des Isthmus zwischen Arcus Aortae und Aorta descendens. Höchst selten zeigen sich als Hemmungsbildung der primitiven Aorten doppelte Aorten oder eine durch ein Septum getrennte Aorta. Sehr mannigfach sind ferner die Verirrungsbildungen, die Transposition der grossen Gefässstämme, der Schwund jeder Verbindung zwischen den beiden Aorten, so dass die Aorta ascendens den Truncus anonymus und linke Carotis und Subclavia abgiebt, aber mit der A. descendens gar nicht in Verbindung steht u. s. w. An diese Missbildung schliessen sich dann noch die Stenosen oder völligen Verwachsungen der Klappen und Ostien, das Offenbleiben des Foramen ovale und Ductus Botalli bis ins spätere Alter, die Bildung von Oeffnungen in der Kammer- oder Vorhofsscheidewand, welche für die Functionen des Herzens von grösserer oder geringerer Bedeutung sind. Während beim Menschen diese Missbildungen vielfach untersucht und beschrieben worden sind, hat man deren Vorkommen bei Thieren noch wenig Aufmerksamkeit geschenkt. (Vergl. den spec. Theil p. 649, meine Missbildungen p. 137. Taf. XVIII. XIX. Gurlt l. c. II. p. 417.)

DIE PARASITEN.

Parasiten oder Schmarotzer sind diejenigen Pflanzen oder Thiere, welche für ihr ganzes Leben oder gewisse Perioden desselben an den Menschen oder gewisse Thiere behufs ihrer Ernährung und Entwickelung gebunden sind. Manche Parasiten kommen bei Menschen und Thieren zugleich vor, manche sind dem Menschen oder gewissen Thierarten allein eigenthümlich, nur wenige sind von Menschen auf Thiere und umgekehrt übertragbar.

A. PARASITISCHE PFLANZEN.

Die parasitischen Pflanzen gehören sämmtlich den niedersten Formen der Pilze und Algen an. Ihre Keime werden stets von aussen an die Stellen, wo sie sich weiter entwickeln, gebracht; in einigen Fällen findet die Uebertragung augenscheinlich von einem Individuum auf das andere statt; so beim Favus, wo auch künstliche Uebertragungen gelingen; in vielen anderen Fällen mag dies auch der Fall sein, obschon wir die Uebertragung nicht direct nachweisen können, und es mögen dann die ihrer ausserordentlichen Kleinheit wegen selbst durch die atmosphärische Luft leicht gehaltenen und getragenen Keime, die von einem schon von den Parasiten bewohnten Individuum ausgehen, so lange in Luft, Wasser, Staub u. s. w. ohne Fortbildung existiren, bis sie zufällig auf einer gewissen Stelle des Körpers eine günstige Entwickelungsstätte finden. Ob aber nicht auch zuweilen Pilze an anderen Orten wachsen, und sich nur hie und da zufällig auf dem menschlichen Körper unter günstigen Umständen entwickeln, ist durchaus noch nicht hinreichend erforscht.

Nach den Annahmen der Botaniker, welche durch die ärztliche Beobachtung meist bestätigt werden, können sich nur an solchen Stellen parasitische Pflanzen entwickeln, wo zersetzte Massen vorhanden sind, indem im frischen Leben begriffene Theile keinen Boden für deren Entwickelung abgeben können. Daher finden wir auch so häufig derartige Pflanzen in der Mundhöhle und ihren Fortsetzungen, in stagnirenden Secreten von Geschwüren, Drüsen und der Haut u. s. w.

Die wesentlichen Elemente der parasitischen Pflanzen sind Sporen und Fäden; die Sporen sind einfache runde oder ovale Zellen, in denen oft eine doppelte Contour der Wand, selten ein Kern zu bemerken

ist, und welche durch Theilung oder Vortreiben von Knospen sich vermehren und in Fäden umwandeln. Die Fäden gehen aus den Sporen auf die erwähnte Weise hervor und bestehen meist aus aneinander gereihten Gliedern, deren jedes einer Zelle zu entsprechen scheint, und sind bald einfach, bald verästelt, bald untereinander zu einem Netzwerk verbunden; in den Endgliedern mancher Fäden entwickeln sich neue Zellen, die als Sporen wieder frei werden. Die parasitischen Pflanzen gehören grösstentheils den Pilzen an, einige den Algen, doch ist ihre Unterordnung in das System noch nicht vollständig von den Botanikern von Fach durchgeführt und es möchten wohl in den Händen eines solchen manche der bisher aufgestellten Species eine andere Stellung bekommen.

Ueberall, wo die stets mikroskopisch kleinen Keime oder Sporen von Algen oder Pilzen an einer günstigen Stelle haften, vermehren sie sich durch Theilnng und Knospenbildung, und können endlich so wachsen, dass ihre Massen mit blosem Auge zu erkennen sind. Sie wachsen bald vorzugsweise nach aussen, bald mehr in der Peripherie, bald auch nach innen zu zwischen Zellen- und selbst Faserlager hinein und können so Reizung, Vermehrung der Secretion, Entzündung und Eiterbildung oder schon an und für sich eine gewisse Destruction der normalen Elemente ihres Mutterbodens bewirken. Ausser diesen Nachtheilen können sie auch andere bewirken, z. B. durch ihre Masse Verstopfung des Oesophagus, im Magen Gährung u. s. w. Aber nicht alle parasitischen Pflanzen bewirken solche Nachtheile, sondern viele werden nur zufällig bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden, und ihre Existenz ist ganz ohne Beziehung auf irgend welche Störungen der Textur und Function.

Was den Standort betrifft, so finden sie sich theils zwischen den Epithelien der Haut (Epiphyten) oder der Schleimhäute (Mykodermen), theils in dem Schleim oder sonstigen Flüssigkeiten auf der Oberfläche von Schleimhäuten, und im Magen und Darmkanal, theils in Eiter, Jauche und faulenden Gewebstheilen an allen Stellen, wohin ihre Keime gelangen können.

1. ALGEN.

Sie finden sich nur in Flüssigkeiten, bestehen aus Röhren und Fäden, die einen gefärbten, granulirten Inhalt haben, und deren Endzelle sich in ein Sporangium oder Conceptaculum umwandelt, in denen die Sporen entstehen; auch die Sporen haben einen fein granulirten Inhalt und vermehren sich durch Theilung und Knospenbildung.

1. Cryptococcus cerevisiae H., besteht aus runden oder ovalen farblosen Zellen, die 1—2 kernartige Körper enthalten und 0,007 — 0,004 Mm. gross sind. Aus diesen Zellen entstehen neue durch Aussprossung, welche sich entweder abschnüren, oder aus denen wieder neue hervorsprossen, so dass eine ganze Reihe aneinanderhängender Zellen entsteht, die sich aber nicht in eigentliche Fäden umwan-

deln. Er findet sich in den Flüssigkeiten des Tractus intestinalis vom Mund bis After, kann, in grossen Massen angehäuft, die Gährung fördern, ist aber ohne pathologische Bedeutung.

Als eine der Ursachen der Zahncaries wird von KLENCKE eine Alge: Protococcus dentalis angesehen.

2. Merismopoedia punctata, MEYEN, Sarcina, besteht aus 1, 4, 8, 16, 64 u. s. w. cubischen Zellen, deren jede gewöhnlich vierfach tief eingeschnürt ist und die in cubischen, symmetrischen Haufen zusammenliegen. Jede dieser Zellen misst ungefähr 0,008 Mm., hat 4 Kerne, d. h. in jeder der durch die Einschnürungen gebildeten Abtheilungen einen. Aus diesen Zellen werden durch fortwährende vierfache Theilungen und Abschnürungen anfangs rundliche Zellen gebildet. Sie findet sich vorzugsweise in der Magenflüssigkeit und ist mit keinen constanten Veränderungen derselben oder der Magenwände verbunden, vielleicht kann sie daselbst Gährung unterhalten; ausserdem wurde sie in einzelnen Fällen in Brandjauche, Eiter und im Harn gefunden. Ihr Ursprung ist unbekannt. SCHENK fand in Wassertümpeln einen Pleurococcus (P. hyalinus), welcher der Sarcina ventriculi vollkommen gleich ist, und es ist daher wahrscheinlich, dass die Sarcina mit Wasser oder Speisen in den Organismus eingeführt wird. Nach ITZIGSOHN stammt die Sarcina von fädigen Nostochaceen oder Oscillarineen und stellt deren wuchernde Conidien dar. (Atlas XII. 6.)

GOODSIR, *Anat. and pathol. observations. Edinburgh* 1845. VIRCHOW, Froriep's N. N. 1846. N. 825; Archiv. I. 264. 1847. IX. p. 557. 1856. X. 401. XI. 79. XVIII. 330. 523. SIMON. Ibid. II. 331. 1849. ITZIGSOHN, Ibid. XIII. 541. 1858. ROSSMANN, Ibid. XIV. 393. SCHENK, Würzburg. Verh. 9. Bd. Stzgsbr. pag. XX. 1858. WELCKER, Ztschr. f. rat. Med. 3. R. 5. Bd. 199. 1859. MUNK, Virch. Arch. XXII. p. 570. 1861. EBERTH, Ibid. XIII.

3. Leptothrix buccalis R., besteht aus langen, einfachen, durch Scheidewände getheilten Fäden von 0,008—0,005 Mm. Breite, die sparsam oder in dichten Büscheln auf feinkörniger Matrix in der Mundhöhle (Spitze der Zungenpapillen, Zahnschmant) bei jedem Menschen wuchern. In grössten Massen finden sie sich bei Kranken, bei denen sich ein dicker, brauner Zungenbeleg bildet (Typhus); in einem Falle sah ich sie auch im Oesophagus und in lockeren Klümpchen im Larynx, in der Trachea und den Bronchien; doch schienen sie in die Luftwege erst nach dem Tode gekommen zu sein. (Atlas XIII. 8.)

Als einmalige Befunde werden noch aufgeführt: Leptomitus Hannoveri im Oesophagus; L. urophilus im Urin, von ROBIN; L. epidermidis auf der Haut, von GUBLER; L. oculi in der Augenflüssigkeit, von HELMBRECHT und HANNOVER; Oscillaria intestini im Darm, von FARRE; Leptomitus uteri im Uterusschleim, von LEBERT; L. muci uterini ebendaselbst von WILKINSON gefunden. Im Schleim der Vagina fanden KOELLIKER und SCANZONI zuweilen eine Alge, die mit Leptothrix buccalis übereinstimmte, nur dass die Fäden isolirt und nicht auf einer feinkörnigen Matrix sassen (SCANZONI's Beiträge II.). L. MAYER fand eine dem Leptomitus zugehörige Alge in der Vagina und Vulva, wo sie soorähnliche Lagen bildeten und selbst wie diphtheritische Membranen an der Schleimhaut hafteten; auch fand er eine der Leptothrix ähnliche Alge im normalen und pathologischen Secret der Vulva und Vagina. (Monatsschr. f. Gebrtsk. XX. p. 2.) Confervenähnliche Fäden im Scheidenschleim syphilitischer Mädchen wurden zuweilen

von HENLE beobachtet. (Pathol. Unters. 1840. p. 68.) In diphtheritischen Massen der Scheide fand auch ZENKER Fäden und Sporen, die einer leptomitusähnlichen Alge angehörten. (KUECHENMEISTER, Parasiten. II. 130.)

Zu den pflanzlichen Gebilden gehören auch die so häufig in allen in Zersetzung begriffenen Säften, Eiter, Zungenbeleg, Zahnschmant u. s. w. gefundenen Vibrionen, äusserst kleine, mikroskopische stäbchen-, faden- und keulenförmige Gebilde mit lebhafter Bewegung. (COHN, Nova acta acad. caes. leop. carol. XXIV. T. I. p. 103.)

2. PILZE.

Pilze finden sich an festen und flüssigen Theilen; sie bestehen aus einem Mycelium; einfache oder verästelte Fäden, die meist durch Scheidewände oder gliederartig abgetheilt sind; an den Enden dieser Fäden bilden sich Receptacula, auf welchen die Sporen frei oder in einem Sporangium sitzen; das Receptaculum besteht aus einer verlängerten Zelle, oder aus einer Reihe derselben, deren letzte das Receptaculum, die übrigen den Stiel bilden. Die nackt auf dem Receptaculum sitzenden Sporen werden zuweilen durch längliche Zellen (Basides) oder zellige Fadenreihen (Clinodes) getragen. Die Sporen sind rund oder oval, und bestehen aus einfachen Zellen mit Cellulosenmembran und Primordialschlauch, aber meist ohne deutlichen Kern. Von den Sporen sind zu unterscheiden die Conidien, also Zellen, in welche sich zuweilen das Mycelium auflöst, worauf es als Schizomycelium bezeichnet wird. Nach KOEBNER gehören wohl die meisten Gebilde, die man gewöhnlich Sporen und Sporidienketten nennt, den Conidien oder Conidienreihen an, und die bisher aufgestellten Pilzgattungen, sind nur sterile Zustände, Conidienformen, von Pilzen, deren eigentliche Fructification noch unbekannt ist. Die parasitische Pilzwucherung, Mycosis, kommt sehr häufig auf der äusseren Haut und ihren Anhängen, den Haaren und Nägeln vor, ziemlich gleich häufig auf der Schleimhaut der Mundhöhle, selten im Respirationsapparat; sie bewirkt meist wichtige Veränderungen, ist aber auch zuweilen ohne pathologische Bedeutung.

a. DERMATOMYCOSIS.

1. D. achorina, Favus. Diese bekannte Hautkrankheit wird durch einen Pilz bewirkt, den man Achorion Schoenleini genannt hat. Das Mycelium besteht aus cylindrischen, verästelten, nicht gegliederten Fäden und bildet eine dichte Masse, von der gesondert die Sporenmasse lagert; letztere besteht aus runden und ovalen grossen Zellen, Zellenreihen von verschiedener Länge und sogenannten Receptakeln: Reihen grosser Zellen mit scheinbaren endogenen Sporen. Die Pilze entwickeln sich in den tieferen Schichten der Epidermis vorzugsweise um die Haargänge herum und in diesen, sowie zuweilen auch im Haarschaft selbst und bilden grosse, gelbe schüsselförmige Borken.

Schoenlein, Müller's Archiv. 1830. p. 82. Remak, Diagnost. und pathol. Unters. 1845. Gruby, *Compt. rend.* 1841. XIII., Müller's Arch. 1842. p. 22. Gudden, Arch. f. phys. Heilk. XI. p. 244. 1853. Baerensprung, Annal. der Charité. VI. Robin, *Hist. nat. des végét. parasit. Paris* 1858.

In derselben Form wie beim Menschen wurde der Favus auch bei Katzen, Mäusen und einigen Vögeln, insbesondere beim Haushuhn am Kamm beobachtet. (Mueller, Wien. Viertelj. XI. 1. p. 37. Gerlach, Virch. Arch. XVI. 315. Friedreich, Ibid. XIII. 287. XV. 382.)

2. D. microsporina, Pityriasis versicolor. Der Pilz, welcher dieser Hautkrankheit zu Grunde liegt, wurde Microsporon furfur genannt; sein Verhalten in den Epidermisschuppen der Haut ist sehr charakteristisch; die Sporen bilden kleine isolirte Haufen, zwischen denen die welligen, ungegliederten und nicht verästelten kurzen Fäden des Mycelium ziemlich sparsam vertheilt sind. Die Sporen sind klein, rundlich, einfach oder doppelt contourirt. Der Pilz entwickelt sich in der Hornschicht der Epidermis und bewirkt kleienartige Abschilferung desselben.

Eichstaedt, Froriep's N. Not. 1847. Bd. 39. p. 270. Sluyter, De vegetabilibus organismi animalis parasitis. Diss. Berol. 1847. Gudden, l. c. p. 496. Robin, l. c. p. 436. Wedl, Grundz. d. path. Hist. p. 735.

3. D. tonsurans. Zu dieser Form der Pilzwucherung gehören alle Herpesarten, welche durch scharf umschriebene, kreisförmige Verbreitung charakterisirt sind: H. circinatus, gyratus, serpiga u. s. f. Der Pilz, welcher diesen Veränderungen zu Grunde liegt, ist derselbe, welcher auch den Herpes tonsurans bewirkt, und wurde Trichophyton tonsurans genannt. Derselbe besteht aus einem Mycelium von breiten, gegliederten, verästelten und anastomosirenden Fäden und grossen Zellenreihen, die aus rundlichen oder viereckigen Zellen zusammengesetzt sind.. Er entwickelt sich in allen Schichten der Epidermis, dringt auch in die Haargänge und in den Haarschaft selbst ein, bewirkt Bläschenausschlag, Abschuppung der Epidermis und Zerstörung der Haare. (Vergl. ferner Trichomycosis tonsurans.)

3. TRICHOMYCOSIS.

a. Tr. achorina. Der Favuspilz findet sich wie oben schon erwähnt vorzugsweise um den Haargang herum und von seiner Mündung bis hinab zur Einmündung der Talgdrüsengänge; zuweilen dringt er aber auch in den Haarschaft selbst ein und zerstört diesen.

b. Tr. tonsurans. Der oben erwähnte Pilz, Trichophyton tonsurans, liegt theils dem am behaarten Kopf und anderen behaarten Körperstellen vorkommenden Herpes tonsurans, theils der parasitischen Form des Mentagra oder der knotigen Trichomycosis barbae zu Grunde. Das Mycelium, Sporen und Sporenreihen (resp. Conidien und Conidienreihen) wuchern theils im Haargang um den Haarschaft herum und bewirken so das Ausfallen des letzteren, theils dringen sie in den Haarschaft selbst ein und zerstören ihn vollständig.

Gruby, *Compt. rend.* 1844. XVII. u. XVIII. unterscheidet zwei Formen parasitischer Alopecie: 1) *Rhizo-phyto-alopécie* oder Herpes tonsurans, bedingt durch Trichophyton tonsurans, welches nur aus Sporen und Sporenreihen besteht und nur in dem Haarschaft selbst wuchert, und 2) *Phyto-alopécie*, Alopecia circumscripta, Area Celsi, bedingt durch Microsporon Audouni, welcher aus verästelten Fäden besteht und nur im Haargange wuchert. Beide Pilze sind wahrscheinlich identisch. Baerensprung, l. c. Koebner, Virchow's Arch. XXII. p. 372. 1851. Ziemssen, Greifswalder Beitr. II. p. 111.

Trichophyton tonsurans wurde auch bei Rind, Pferd, Hund und Katze beobachtet und kann von da auch auf den Menschen übertragen werden; er tritt bei diesen Thieren in Form eines Herpes tonsurans auf. (Gerlach, Die Flechte des Rindes. 1857, aus d. Magaz. f Thierheilk.; Virchow's Archiv. XVI. 520. 1859. Reynal, *Gaz. hebd.* 1858. *N.* 3—7. Bazin, *Rech. sur la nat. et le traitem. des teignes. Paris* 1853. Baerensprung l. c. Stein, Prag. Viertelj. 17. Jhgg. 1860. IV. p. 61.)

Ein neuer Haarpilz, dessen Natur aber noch unklar ist, wurde von Buhl (Ztschr. f. rat. Med. 3. R. XVI. p. 357. 1863.) gefunden; die afficirten Haare waren roth gefärbt und brüchig; eine structurlose gallertige Substanz mit kleinen den Hefenpilzen analogen Zellen lagerte unter der Oberhaut des Haares und bildete einen Wulst um den Haarschaft. Der Pilz stimmt nach B. am meisten mit Bacterium Termo Duj. überein, B. nennt ihn Zoogloea capillorum. Eine ganz ähnliche Veränderung kam mir an den Achselhaaren eines Mannes vor.

4. ONYCHOMYCOSIS.

Die Pilzwucherung in den Nägeln der Finger und Zehen wurde zuerst von Meissner (Arch. f. phys. Hlk. 1853. XII. p. 193) beschrieben, dann besonders von Virchow (Würzb. Verh. V. 102. 1854; Archiv IX. p. 580. 1856) weiter verfolgt, zwei Fälle wurden auch von Koebner (Virchow's Arch. XXII. p. 411) und einer von Baerensprung l. c. beschrieben. Ausser dem ersten Göttinger Falle (Atlas XIII. 7.) habe ich die Onychomykose an den Zehennägeln hier nicht selten gesehen, einmal in Combination mit Favus des Kopfes. Die Onychomycosis scheint durch verschiedene Pilzarten bewirkt zu sein, denn man findet in verschiedenen Fällen die verschiedensten Formen von Mycelium, Sporen und Sporenreihen; die Fäden des Mycelium sind bald sehr fein, bald dick, gegliedert oder ungegliedert, stets verästelt und anastomosirend, die Sporen wechseln in ihrer Grösse von den kleinsten bis zu den grössten, sind bald einfach, bald doppelt contourirt; die Sporenreihen oder Fruchtträger haben ebenfalls sehr verschiedene Grösse; übrigens findet man in manchen Fällen nur Mycelium, in anderen nur Sporen. In einzelnen Fällen waren die Pilze denen von Achorion Schoenleini sehr ähnlich, in den von Koebner beobachteten waren sie identisch mit Trichophyton tonsurans, und Letzterer stellt daher eine Onychomycosis achorina und eine On. tonsurans auf.

5. STOMATOMYCOSIS.

Die Pilzwucherung der Mundhöhle ist durch den Oidium albicans benannten Pilz bedingt und stellt sich als Soor dar. Derselbe besteht aus cylindrischen, gegliederten Fäden, welche sich nur sparsam gablig verästeln, und einem dichten Sporenhaufen; die Sporen sind rund oder oval und sitzen auf und zwischen dem Epithel. Der Pilz bildet dicke weisse Massen auf der Oberfläche der Mundschleimhaut, kann auch in Pharynx und Oesophagus wuchern und mit Speisen in den Magen gelangen; durch Uebertragung kann er auch an die Lippen, Brustwarzen, Schamlippen und After gelangen und sich dort weiter entwickeln. In einem von ZENKER (Dresdner Jhsber. f. 1861—62) beobachteten Falle fanden sich neben Soormassen in Zunge und Schlund zahlreiche Eiterpunkte im Hirn, welche aus Klümpchen von Pilzfäden und Eiter bestanden und wahrscheinlich aus der Mundhöhle stammten, wo sie in erodirte Gefässchen aufgenommen wurden. (Literatur des Soorpilzes s. bei KUECHENMEISTER, Parasiten. II. 110.)

6. PNEUMONOMYCOSIS, OTOMYCOSIS, RHINOMYCOSIS.

Die Pneumonomycosis beruht beim Menschen auf Wucherung von Schimmelpilzen (Aspergillus), in brandigen Massen der Lungen und Bronchien; die Pilzwucherung ist secundär und hat keine pathologische Bedeutung. Der Pilz hat ein Mycelium, welches aus einem dichten Geflecht feiner Fäden von sehr verschiedener Entwickelung besteht; aus dem Mycelium erheben sich die meist ungegliederten Fruchtstiele mit dem keulenförmigen Receptaculum mit den darauf sitzenden Basidien und Sporen; letztere sind sehr klein, rundlich oder eiförmig, glatt, hell und homogen. (VIRCHOW, Arch. IX. 558.)

Bei Vögeln besteht die Pneumonomycosis in Schimmelwucherung in den Bronchien und Luftsäcken; dieselbe kann in höheren Graden so bedeutend sein, dass der Tod dadurch bewirkt wurde. Der Pilz gehört auch hier der Gattung Aspergillus an (HEUSINGER, *Rech. de path. comp.* II. *p.* CVII. MUELLER u. RETZIUS, Arch. f. Anat. u. Phys. 1842. p. 203. ROBIN, *Hist. nat. des végét. paras.* 1853. *p.* 518. GLUGE u. UDEKEM, *Annal. de méd. vét.* 1858. VIRCHOW l. c.)

Ausser Aspergillus kommt in der Lunge in Brandherden auch zuweilen Sarcine vor (Pneumonomycosis sarcinica VIRCH.). Im Larynx kommt in seltnen Fällen der vom Pharynx her eingedrungene Soorpilz vor.

Von der Pilzwucherung in der Nase, Rhinomycosis, liegt nur ein Fall von VIRCHOW (l. c.) vor, welcher im zähen, grünlichen Nasenschleim einer Frau in sehr grossen Mengen Puccinia fand, welcher zufällig dahin gekommen war. Dieselbe Pilzgattung wurde übrigens auch von ARDSTEN auf Favusborken gefunden. Der Pilz besteht aus einem aus zwei grossen Zellen zusammengesetzten Körper und einem Stiel.

B. Langenbeck (Froriep's N. Not. 1841. p. 422) fand einmal im Rotzschleim eines Pferdes Pilze, die vielleicht auch zur Puccinia gehörten, aber jedenfalls ohne pathologische Bedeutung waren.

Von Pilzwucherung im äusseren Ohrgang, Otomycosis, liegen nur zwei Beobachtungen vor, von Mayer (Müller's Archiv. 1844. p. 404) und Pacini (*Gaz. med. ital. Toscana* 1851. I. *Ser.* II.) In beiden Fällen waren die Ohrgänge mit Schimmelpilzen gefüllt, die zu Aspergillus gehörten.

In gewisen Districten Indiens kommt eine durch Pilze bewirkte Vereiterung und elephantiasisartige Zerstörung der unteren Extremitäten vor, die Krankheit ist vorzugsweise unter dem Namen Madura-Fuss bekannt. Die Pilze wurden zuerst von Carter als Ursache der Krankheit erkannt, sie gelangen wahrscheinlich durch Epidermisrisse, Wunden oder vielleicht auch durch Drüsengänge bis zum subcutanen Bindegewebe, bilden hier Knoten und veranlassen Eiterung. (Hirsch, Virchow's Arch. XXVII. 98. 1863. Schmidt's Jhb. Bd. 121. p. 50.)

Bei den Insecten kommen von parasitischen Pilzen der Haut, welche aber auch tiefer in den Körper eindringen, die der Muscardine der Seidenraupen zu Grunde liegende Botrytis bassiana und die die Pilzkrankheit der Fliegen bedingende Empusa vor, welche Lebert (Virchow's Archiv XII.) ausführlich untersuchte.

B. THIERISCHE PARASITEN.

Die thierischen Parasiten stammen aus den Classen der Insecten, Crustaceen, Acarinen, Würmer und Infusorien, deren Verhalten als Parasiten zum Körper ein sehr verschiedenes ist. Sie selbst oder ihre Eier, Embryonen, Ammen u. s. w. wandern stets von aussen auf (Epizoën) oder in (Entozoën) den Körper; einige leben überhaupt nur auf demselben, und pflanzen sich auf ihm fort; andere besuchen ihn nur zeitweise der Nahrung wegen, und ihre Brut kommt an anderen Stellen zur Entwickelung; andere durchleben nur eine gewisse Entwickelungsstufe ihrer Existenz auf ihm. Dieselben bewirken bald keine, bald sehr geringe, bald sehr bedeutende anatomische Veränderungen in den Organen, in welchen sie hausen. Zu ihrer näheren Betrachtung gehört sofort eine Trennung derselben nach ihrer Stellung im System.

1. INSECTEN.

1. Aptera. Hierher gehören die Läuse, Pediculi.

a) Pediculus capitis, die Kopflaus, bewohnt den behaarten Kopf, ist 1—2,5 Mm. lang ($^2/_3$—1 $^1/_4$'''), der Hinterleib mit deutlichen, am Rande schwärzlich gesäumten Segmenten besetzt; er legt seine Eier an die Haare.

b) P. vestimenti, Kleiderlaus, bewohnt den ganzen nicht lang behaarten Körper, ist 3—5 Mm. (1—1 $^1/_2$''') lang, schlanker als der

vorige, und der Hinterleib weniger scharf gegliedert; er legt seine Eier in die Falten der Kleider.

c) P. pubis (Phthirius inguinalis Lon.), Filzlaus, 1—1,2 Mm. lang, im Verhältniss sehr breit mit sehr kurzem Hinterleib und breitem Thorax, und starken Haken an den Füssen: er legt die Eier an die Haare. Er findet sich vorzugsweise in den Schamhaaren, seltner an anderen Hautstellen mit gekräuselten Haaren.

Die von früheren Autoren angenommene P. tabescentium oder Krankenlaus existirt nicht; die sog. Läusesucht, Phthiriasis, wird durch Vermehrung der Kleiderlaus bewirkt; indem die in enormer Menge auf der Haut entwickelten Thiere Papeln und Pusteln, oder offne Geschwüre bewirken oder auch unter der durchgefressenen Haut Bildung grosser Höhlen im Zellgewebe zur Folge haben, welche von Läusen wimmeln. (S. hierüber bes. Landois, Ztschr. f. wissensch. Zoologie. 14. Bd. 1. Heft. 1864.)

Bei Säugethieren kommen aus der Ordnung der Aptera vor: Trichodectes, Haarling, von Haaren und Oberhautschuppen lebend und daher nur bei Säugethieren vorkommend, Tr. latus beim Hund, Tr. caprae bei der Ziege, Tr. scalaris beim Rind, Tr. equi beim Pferd, Tr. sphaerocephalus beim Schaf, Tr. subrostratus bei der Katze.

Haematopinus, eigentliche Thierläuse, welche Blut saugen. H. piliformis v. canis familiaris, H. eurysternus s. bovis, H. tenuirostris s. vituli, H. macrocephalus v. equi et asini, H. suis, H. stenopsis v. caprae, H. ventricosus v. cuniculi. Alle Thierläuse sind braun gefärbt und 1—2''' lang.

2. Hemiptera; hierher gehört:

die Bettwanze, Cimex lectularius, welche nicht auf dem Körper wohnt und auch die Eier anderwärts legt, aber hinsichtlich ihrer Nahrung an den menschlichen Körper als Parasit gebunden ist. Sie ist braun gefärbt, breit, deutlich gegliedert.

3. Diptera; hierher gehören die Flöhe, Pulices.

a) P. irritans, der bei uns gewöhnliche Floh, ist braun und mit Springfüssen versehen, das Männchen viel kleiner als das Weibchen, mit eingebogenem Rücken; er bewohnt den Körper nicht immer, legt seine Eier anderwärts, aus denen nach sechs Tagen kleine, fusslose Larven kriechen, die sich nach 10—12 Tagen verpuppen und nach derselben Zeit zum reifen Thier entwickeln, welches mit seiner Nahrung als Parasit an den Menschen gewiesen ist.

b) P. penetrans, lebt in Südamerika, ist sehr klein, mit blosem Auge kaum sichtbar. Das Weibchen bohrt sich in die Haut ein und legt unter derselben die Eier, und bewirkt dadurch hartnäckige und selbst tödtliche Verschwärungen.

Bei Thieren kommen von Dipteren vor:

Pediculus canis, welcher auf Hund, Katze und Kaninchen wohnt, aber auch auf den Menschen übergeht.

Hippobosca equina, Pferde-Lausfliege, auf Pferden und Rindvieh, Blutsauger.

Melophagus ovinus, Schaf-Lausfliege, zahlreich zwischen der Wolle der Schafe, Blutsauger.

Gastrus, Magenbremse, in 4 Species: G. equi, haemorrhoidalis, salutaris, nasalis. Die Bremsen kleben ihre Eier an die Haare der Pferde, von wo aus die Larven entweder in's Maul der Pferde kriechen oder von diesen abgeleckt und verschluckt werden; worauf sie im Magen zur vollen Entwickelung kommen und später durch den Darmkanal mit dem Kothe nach aussen abgehen.

Oestrus, Biesfliege, in 2 Species: O. bovis und O. ovis. Die Larven von O. bovis kommen als Engerlinge oder Dasseln in der Haut der Rinder, Hirsche, Rehe, zuweilen auch des Pferdes und Esels vor, wo sie Eiterbeulen bewirken; die Larven der O. ovis bewohnen die Nasenhöhlen und deren Nebenhöhlen des Schafes. (Spec. Theil. p. 338.)

Oestruslarven kommen übrigens auch in der Haut des Menschen zuweilen vor. (S. Spec. Theil. p. 1084.)

2. ARACHNIDA, ORDO: ACARINA.

1. Pentastomiden. Diese von Leuckart (Bau u. Entw. der Pentastomen: 1860) den Milben zugesellten Entozoën sind ausgezeichnet durch einen platten, geringelten und an den Rändern gezähnelten Leib und vier hakenähnliche vorstreckbare Beine.

a. Pentastomum taenioides, Männchen 18 — 20 Mm. lang, 3 Mm. breit, Weibchen 80 — 100 Mm. lang, 8 — 10 Mm. breit, wohnt in der Nasen- und Stirnhöhle des Hundes und Wolfes, sehr selten des Pferdes und der Ziege. Im unvollkommenen Zustande oder als Larve kommt es bei Menschen, Kaninchen, Hasen, Ziegen, Meerschweinchen, Antilopen und anderen Thieren vor und wurde früher als besondere Species: Pentastomum denticulatum, betrachtet; diese Larve ist 4 — 5 Mm. lang und $1\frac{1}{2}$ Mm. breit und findet sich eingekapselt und meist verkalkt in Leber, Lungen, Nieren, Milz, Bauchfell, Pleura, meist ohne Nachtheil zu bringen.

Die übrigen Arten wohnen in Lungen und Luftwegen ausländischer Säugethiere, Amphibien oder Fische.

2. Balgmilben. Dieselben wohnen in den Haarsäcken und kommen sehr häufig bei Menschen, aber auch bei Hunden, Katzen und Fledermäusen vor, ohne grossen Nachtheil zu bringen. Es ist bis jetzt nur eine Species bekannt: Acarus folliculorum. (S. Spec. Theil p. 1085.)

3. Krätzmilben; leben auf der Haut des Menschen und mancher Thiere und erregen durch das Einbohren der Fresswerkzeuge in die Haut Jucken, und besonders in Folge hiervon Bläschen und Pusteln (Scabies, Krätzausschlag). Nach der Eintheilung von Fuerstenberg (Die Krätzmilben des Menschen und der Thiere. Leipzig 1861) finden sich folgende Species:

I. Sarcoptes. 1. Scabiei s. hominis (Vergl. Spec. Theil. p. 1084); 2. S. scabiei crustosae, Mensch; 3. S. vulpis; 4. S. caprae, ägyptische Zwergziege; 5. S. squamiformis s. suis s. canis, Hund, Schwein; 6. S. minor s. cati s. cuniculi, Katze, Kaninchen.

II. Dermatophagus. D. bovis (Sarcopt. bovis Hering, Symbiotes bovis, equi Gerlach), Rind, Pferd.

III. Dermatocoptes. D. communis (Sarcopt. equi Hg., Dermatodectes equi, bovis, ovis Gerl.)

IV. Homopus. H. elephantis (Symbiotes eleph. Gerl.)

4. Zecken, Ixodida, halten sich auf Büschen und Bäumen auf und gerathen von da aus auf den Menschen, häufiger auf Hunde, Schafe, Rinder und Pferde, bohren ihren Rüssel tief in die Haut ein, saugen sich voll und erregen, besonders unvorsichtig abgerissen, Entzündung und Eiterung.

I. ricinus, Hundszecke, gemeiner Holzbock.
I. reticulatus, Ochsenzecke.
I. marginatus, geränderte Zecke.
I. americanus, in Süd- und Nordamerika.

5. Käferläuse. Von diesen lebt Dermanyssus avium auf Hühnern, Tauben und anderen Vögeln, gelangt zufällig auf Menschen, Pferde und Kaninchen und erregt heftige Hautentzündung. Aehnlich wirkt Analges bifidus, die auf der Haustaube lebt.

6. Pflanzen-Milben. Hierher gehört Leptus autumnalis, welche an Gras, Getreide und Stachelbeerbüschen vorkommen, von da zufällig auf Menschen gerathen und durch Einbohren ihres Kopfes in die Haut Entzündung derselben bewirken.

Eine neue Milbenart wurde von Gerlach (Virchow's Archiv. XVI. p. 512) in Lungen und Luftsäcken von drei Hühnern gefunden, aber noch nicht näher bestimmt. (S. Spec. Theil. p. 274.)

3. VERMES.

1. Nematoidea, Rund- oder Fadenwürmer.

a) Ascaris lumbricoides, Spulwurm, ist $\frac{1}{2}$—1′ lang, zuweilen auch kleiner, selten grösser, seine Dicke beträgt 2—3‴; er ist gelblich-weiss, walzenförmig, nach beiden Seiten spitz zulaufend. Der Kopf ist an seiner Basis etwas abgeschnürt und zeigt um die Mundöffnung 3 Knötchen oder Klappen; das Schwanzende des stets etwas kleineren Männchens ist gekrümmt und aus demselben ragt zuweilen der doppelte Penis hervor. Durch den ganzen Körper verläuft der Darmkanal, der hinten kurz vor dem Schwanzende ausmündet. Im Weibchen ist die übrige Leibeshöhle mit den weissen, fadenartigen Ovarien und Eileitern gefüllt, die beim Anschneiden des Thieres sofort hervorquellen; im Männchen findet man an deren Stelle den langen gewundenen Samengang und die Hoden. Die Eier haben anfangs die

Gestalt von Cylinderepithelien mit breiter und etwas eingekerbter Basis und werden erst später oval, wobei sie eine dicke Schale bekommen. Der Spulwurm findet sich sehr häufig im Dünndarm, in der Regel ohne eine Störung der Textur oder Function zu veranlassen; zuweilen geht er in den Magen über und von hier in den Oesophagus, die Mund- und Nasenhöhle und die Luftwege, in seltnen Fällen auch in den Ductus choledochus und hepaticus bis in dessen Verzweigungen. Er kann schaden durch massenhafte Anhäufung im Darm, wodurch Verstopfung desselben, Entzündung und Eiterung herbeigeführt wird; solche Wurmknäuel können nach Perforation des Darms und der damit verwachsenen Bauchdecken nach aussen ausgestossen werden. Zuweilen durchbohrt der Spulwurm die Darmwand und gelangt in die Bauchhöhle, wo er Peritonitis verursacht. In seltnen Fällen tödtet er durch Eindringen in die Stimmritze, Trachea und Bronchien.

Bei Thieren kommen von Ascaris vor:

A. lumbricoides im Dünndarm des Rindes und Schweines.

A. megalocephala, Männchen 7—8″, Weibchen 8″—1′ lang, im Dünndarm des Pferdes und Esels; schädlich durch Verstopfung des Dünndarms, des Oesophagus, der Lebergänge.

A. mystax, Männchen 2—2½″ lang, Weibchen 2—4″, wohnt im Dünndarm der Katze.

A. marginata, Männchen 2—2½″, Weibchen 3—5″ lang, im Dünndarm des Hundes.

b) Oxyuris vermicularis, Madenwurm, Springwurm. Das gewöhnlich in grosser Menge vorhandene Weibchen ist 4—6‴ lang, fadenförmig, gestreckt oder schwach gebogen; der Kopf ist durch zwei flügelförmige Anhänge verdickt, der Schwanz pfriemenförmig spitz. Das Männchen findet sich sehr sparsam, ist nur 1—1½‴ lang, am Schwanzende eingerollt und dick, übrigens aber ebenso gebaut. Durch die Mitte des Körpers läuft der gerade Darmkanal, am Schwanzende des Männchens tritt der Penis hervor, das des Weibchens ist mit den gelblichweissen Eierchen angefüllt; die Eier sind oval. Der Madenwurm findet sich im Kolon, vorzugsweise im Mastdarm, und geht von da aus zuweilen in die Schamspalte und Scheidenöffnung; er bewirkt heftiges Jucken, aber keine anatomischen Veränderungen. Nach Gros (*Gaz. des hôp. N.* 135. 1855) und Stricker (Virch. Arch. XXI. 360. 1861) bewohnt der Madenwurm das Ende des Ileum und den Blinddarm, und gelangt von da aus nur zufällig in den Mastdarm.

Im Blinddarm des Pferdes kommt Oxyuris curvula vor; das Männchen ist 3‴, das Weibchen 1—3½″ lang, 1—1½‴ dick.

3) Trichocephalus dispar, Haarkopf, Peitschenwurm; derselbe ist 1½—2″ lang, der vordere Theil des Körpers, in der Länge von ⅔ des ganzen Thieres, ist sehr dünn und haarförmig, der Hinterleib ist dicker und walzenförmig, bei dem etwas kleineren Männchen ist derselbe spiralig gewunden und an seinem Ende befindet sich der von einer Scheide umgebene Penis; bei dem grösseren Weibchen ist er

nur am Ende etwas gekrümmt oder gerade und mit den Eiröhren gefüllt; die Eier sind oval mit kleinen knopfförmigen Aufsätzen auf den Längsenden. Der Darmkanal führt als etwas geschlängelter Schlauch vom Mund- zum Afterende. Er findet sich häufig im Kolon, besonders im Coecum, zuweilen in grosser Menge, mit dem Kopfe an der Schleimhaut hängend, ohne Veränderungen der Textur oder Function zu bewirken.

Bei Thieren kommen von Trichocephalus vor:

Tr. affinis, 6—8‴ lang, ¾‴ dick, wohnt im Kolon des Schafes und der Ziege, nach Gurlt auch des Rindes.

Tr. depressiusculus, das Männchen 5‴, das Weibchen 7‴ lang, Dicke ½‴; wohnt im Blinddarm des Hundes.

Tr. crenatus, 8‴ lang, ⅓—½‴ dick, im Kolon des Schweines.

d) Ankylostomum duodenale ist 4½‴ lang, cylindrisch, der Kopf hat 4 konische Erhabenheiten mit 4 Häkchen, das Schwanzende des Männchens ist abgestumpft, das des Weibchens fächerförmig ausgebreitet. Es wurde von Dubini in Mailand im Duodenum gefunden, unter 100 Leichen 20 mal, von Pruner und Bilharz in Aegypten.

e) Strongylus Gigas, Pallisadenwurm, ist 5″—3′ lang, 2—6‴ dick, blutroth, das Männchen kleiner als das Weibchen; der Kopf ist stumpf und um den Mund sitzen 6 Papillen, der Leib ist geringelt, das Schwanzende des Weibchens ist gerade und stumpf, und die Vulva ist 1—2″ vom After entfernt; aus dem trichterförmigen Schwanzende des Männchens ragt der spitze Penis. Er wohnt in und um die Harnwege und Nieren. (Spec. Theil p. 523.)

f) Strongylus longevaginatus; das Männchen ist 6—7‴ lang und ¼‴ breit, das Weibchen 1″ lang und ⅓″ dick, der Körper ist walzenförmig, das Schwanzende beim Männchen gekrümmt, mit einem zweilappigen, glockenförmigen Beutel versehen; die Scheide des Penis ist sehr lang und orangefarbig; die Farbe ist graubraun. Wurde nur einmal in den Lungen eines Knaben gefunden und von Diesing beschrieben.

Bei Thieren kommen Strongyli vielfach vor, man theilt sie jetzt in verschiedene Gattungen, hierher gehören:

Dochmius tubaeformis, Männchen 4‴, Weibchen 6‴ lang, Dicke ⅙—¼‴; im Dünndarm der Katze in Knötchen eingeschlossen.

D. trigonocephalus, Männchen 3‴, Weibchen 4—5‴ lang; im Dünndarm des Hundes, nach Gurlt auch im Magen und im Herzen.

D. hypostomus, Männchen 6—8‴, Weibchen 7—11‴ lang. Im Dünn- und Dickdarm der Ziege und des Schafes.

Sclerostomum equinum (Strong. armatus), kleine Varietät: Männchen 6‴, Weibchen 6—8‴ lang; grosse Varietät: Männchen 1″, Weibchen 1½—2″ lang; die kleinere V. sehr häufig in Aneurysmen der vorderen Gekrösarterie des Pferdes, seltener in der Bauchschlagader und der Hohlvene; die grössere V. gewöhnlich im Grimm- und Blinddarme des

Pferdes, Esels und Maulthieres, findet sich aber auch im Duodenum, Pankreas und Scheidenhaut des Hodens.

Scl. tetracanthum in zwei Varietäten im Blind- und Grimmdarm des Pferdes und Esels.

Scl. dentatum im Dick- und Dünndarme des Schweines.

Strongylus radiatus, M. 5—8‴, W. 1—1½″ lang; im Dünndarme des Rindes.

Str. venulosus, M. 8—10‴, W. 1—1½″ lang. Dünndarm der Ziege.

Str. filaria, M. 1—1½″, W. 2—3½″ lang. Luftröhre der Ziegen und Schafe.

Str. micrurus, M. 1½″, W. 3″ lang. Luftröhre des Kalbes, Pferdes und Esels.

Str. paradoxus, M. 8—9‴, W. 1½″ lang. Trachea und Bronchien des Schweines.

Str. contortus, M. 5—8‴, W. 9—18‴ lang. Labmagen des Schafes.

Str. filicollis, M. 4—5‴, W. 8—10‴ lang. Dünndarm des Schafes.

Eustrongylus gigas (Str. gigas Rud.), M. 10″—1′, W. 5″—3″; die Nierenbecken des Hundes, Pferdes und Rindes.

g) Filaria medinensis, Gmel., Faden- oder Guineawurm, ist ½—2½′ lang, zuweilen sogar 12′, fadenförmig und bis zu 1‴ dick; der Mund ist kreisförmig und hat 4 Häkchen; das Schwanzende des Weibchens (Männchen noch unbekannt) hat eine hakenförmige Spitze und enthält eine grosse Menge von Jungen. Sie findet sich nur im Orient und in Guinea, lebt unter der Haut der unteren Extremitäten und des Scrotum, selten an anderen Körperstellen, und verursacht hier bald nur geringe Reizung, bald heftige Entzündung und Eiterung, insbesondere wenn sie abgerissen wird und die Jungen in die Wunde gerathen.

h) Filaria oculi wurde von Nordmann und Gescheidt in kataraktösen Linsen gefunden, war ¾—5½‴ lang, und zeigte in dem walzenförmigen Körper einen Darmkanal und Ovarien; Männchen wurden nicht gesehen.

i) Filaria bronchialis wurde von Treutler in den Bronchialdrüsen eines Syphilitischen gefunden, war 1″ lang, schwarzbraun, und hatte an dem einen Ende zwei Häkchen.

Bei Thieren kommen von Filaria vor:

F. lacrymalis, M. 5—6‴, W. 7—8‴ lang; in den Ausführungsgängen der Thränendrüse des Pferdes und Rindes; zuweilen auch zwischen Augenlidern und Augapfel.

F. papillosa, M. 2—4″, W. 6—7″ lang. Wohnort: die Bauch- und Brusthöhle des Pferdes, Esels und Maulesels, Bauchfell und Muskeln, Darmhöhle, Sack der Arachnoidea, Glaskörper, vordere Augenkammer des Rindes und Pferdes, Bauchhöhle des Rindes.

k) Trichina spiralis kommt beim Menschen im entwickelten und geschlechtsreifen Zustande nur im Darmkanale vor; das Männchen ist $1^1/_2$ Mm., das Weibchen 2—3 Mm. lang; der Körper ist nach dem Kopfende zu dünn und zugespitzt, am Afterende abgerundet; der Verdauungskanal verläuft von der Mundöffnung bis zur Afteröffnung gerade; in der hinteren Hälfte des Leibes liegt neben ihm der einfache Geschlechtskanal, dessen Oeffnung beim Weibchen in der Mitte des Körpers, beim Männchen neben dem After ist. Nach der Begattung entwickeln sich im Geschlechtskanal des Weibchens die Eier in enormer Menge und wandeln sich in kleine, fadenförmige Embryonen um, welche ohne Eihülle geboren werden. Die Jungen begeben sich sofort auf die Wanderung, durchbohren die Darmwand und gelangen durch directe Wanderung im Zellgewebe oder mit dem Blute in die willkürlichen Muskeln; hier bohren sie sich in die einzelnen Primitivbündel ein, bewirken feinkörnigen Zerfall der Muskelsubstanz und entzündliche Kernwucherung, rollen sich spiralig ein und werden endlich eingekapselt und von einer ovalen oder citronenförmigen Cyste umgeben. In derselben wachsen sie allmälig, es entwickeln sich Darm- und Geschlechtskanal, aber die Entwickelung bleibt auf einer unvollkommenen Stufe stehen. Die massenhafte Einwanderung der Trichinen in die Muskeln bewirkt mehr oder weniger schwere Zufälle, in seltnen Fällen selbst den Tod. Die Infection des Menschen geschieht meist durch Genuss von Schweinefleisch, in dessen Muskeln Trichinen sitzen. Ausser beim Schwein kommen Trichinen in den Muskeln der Katze und des Kaninchens und im Darm des Hundes, der Katze, des Kaninchens und des Meerschweinchens vor; nach Fuchs (Pathol. Anatomie der Haussängethiere 1859. p. 343) kommt Trichina spiralis auch in den Muskeln des Pferdes und Rindes vor; auch Kreutzer (Grundriss der ges. Veterinärmed. 1853. p. 715) erwähnt das Vorkommen der Trichina beim Rind. Die neueren Untersuchungen haben das Vorkommen bei Rind und Pferd nicht bestätigt.

Leuckart, Untersuch. über Trichina spiralis 1860. Virchow, Archiv XVIII. 330. 535; Darst. der Lehre von den Trichinen. Berlin 1864. Zenker, Virch. Arch. XVIII. 561. Literaturübersichten von Meissner in Schmidt's Jahrb. Bd. 117. p. 45, Bd. 119. p. 186, Bd. 122. p. 313.

Bei Thieren kommen von Nematoden noch vor:

Spiroptera megastoma, eine kleine Varietät, M. 4—5''', W. 5—6''' lang, in hypertrophischen Magenfollikeln des Pferdes; eine grössere Varietät, M. 9—10''', W. 12—15''' lang, frei in der Magenhöhle des Pferdes.

Sp. strongylina, M. $1^1/_2$—2'', W. 2—3'' lang; in kleinen Knoten im Magen des Hundes.

Onchocerca reticulata, $1^1/_2$'' lang, $^1/_8$—$^1/_4$''' dick, im Fesselbeinbeuger und den Häuten der grossen Schienbeinschlagader des Pferdes.

Von Acanthocephalen findet sich:

Echinorhynchus gigas im Dünndarm des Schweines, M. $2^1/_2$—$3^1/_2$'', W. 3''—$1^1/_2$' lang, ausgezeichnet durch den rückziehbaren mit rückwärts gerichteten Haken bewehrten Rüssel.

2. Trematoidea, Saugwürmer, sind im Allgemeinen ausgezeichnet durch ihren breiten platten Körper und die mundartigen Saugnäpfe an demselben.

a) Distomum hepaticum, Leberegel. Körper platt, länglich-oval, an beiden Enden stumpf zugespitzt, im erwachsenen Zustand 8—14''' lang, 4—6''' breit. Farbe braungelb; die Mundöffnung führt in eine kurze Speiseröhre, welche in den doppelten, hinten blind endigenden Darmschlauch führt; auf letzterem sitzen zahlreiche einfache und dendritische Gallengänge auf; der Geschlechtsapparat ist doppelt und besteht aus Uterus, Eileiter, Ovarien und Penis, Samenleiter und Hoden; die Geschlechtsöffnungen finden sich neben einander in geringer Enfernung vom Munde in der Mitellinie der platten Bauchfläche, vor und hinter ihnen liegt eine flache Sauggrube. Die Cuticula trägt eine grosse Menge schuppenförmiger Stacheln. Der Leberegel findet sich einzeln oder in Menge in der Gallenblase und den Gallengängen, wurde aber beim Menschen bisher nur in einigen wenigen Fällen beobachtet. Die Eier gehen durch den Darmkanal ab, setzen ihre Entwickelung im Wasser fort, wo sich in ihnen ein Embryo entwickelt, der mit Hülfe eines Flimmerüberzuges frei im Wasser herumschwimmt. Höchst wahrscheinlich bohrt sich später der Embryo in eine Schnecke ein, wird zu einer Sporocyste, deren Nachkömmlinge zufällig mit Wasser oder Wasserpflanzen, z. B. Brunnenkresse, genossen werden und in den Gallengängen zur vollen Entwickelung gelangen. Von den Gallengängen aus können die jungen Thiere auch in die Pfortader und Lebervenen wandern und von letzteren aus in den Kreislauf gelangen, woraus sich ihr Vorkommen in Hautabscessen erklärt.

b) Distomum lanceolatum unterscheidet sich vom vorigen durch seine Kleinheit (2—6''' Länge, 1—2''' Breite), die schmale, gestreckte Form und den längeren Hals; die Hoden liegen mehr im vorderen, die Ovarien mehr im hinteren Theile des Körpers, der doppelte Darmschlauch hat keine Verästelungen. Ist noch seltner, als der vorige.

c) Distomum haematobium wurde von Bilharz in Aegypten in der Pfortader, ihren Verzweigungen und Wurzeln gefunden; das Thier ist getrennten Geschlechtes, das Männchen ist nur vorn platt und breit, während der grösste Theil des Körpers rund und schmal ist; an der Bauchseite findet sich eine Rinne, in welcher das kleine, fadenförmige Weibchen lagert. Die Anhäufung dieses 3—4''' langen Thieres in den kleineren Venen bewirkt verschiedene anatomische Veränderungen: so in der Schleimhaut der Harnblase, Ureteren und des Darmkanales Knötchen, Pusteln und Ulcerationen, condylomartige Excrescenzen; in Folge der in den Ureteren bewirkten Verengerungen des Lumens mit folgender Stagnation des Urins u. s. w. entsteht zuweilen Degeneration der Nieren und dadurch der Tod. In der Leber findet man zuweilen die Pfortader fast ganz mit diesem Thiere gefüllt und seine Eier bis in die feinsten Aestchen vertheilt.

d) Distomum ophthalmobium Diesg. (D. oculi humani Ge-

SCHEIDT) wurde in einem einzigen Falle von GESCHEIDT in 4 Exemplaren zwischen Kapsel und Linse eines mit Katarakt behafteten, atrophisch gestorbenen, 5 Monate alten Kindes gefunden; die Thiere waren $^1/_4$—$^1/_2$''' lang, lancettförmig und von weisslicher Farbe.

e) Distomum heterophyes SIEB. wurde in zwei Fällen von BILHARZ in Aegypten im Dünndarm gefunden; ihre Zahl war sehr gross, aber anatomische Veränderungen hatten sie nicht bewirkt. Die Thiere waren $^1/_2$—$^3/_4$''' lang und $^1/_4$''' breit, länglich oval und platt, weisslich, aber durch die röthlichen Eier als rothe Punkte erscheinend.

f) Distomum crassum, wurde im Darmkanal eines in London gestorbenen Laskar's in 14 Exemplaren gefunden; ist 4—6 Ctm. lang, 1,7 – 2 Ctm. breit und hat einen platten ziemlich dicken Körper.

Bei Thieren kommen von Distomum das D. hepaticum und lanceolatum vor, das erstere besonders beim Schafe, Rind und Ziege, dann auch beim Schwein, Pferd, Esel, Elephant, Känguruh, Kaninchen, Eichhörnchen; das zweite insbesondere beim Schaf und Rind, zuweilen aber auch beim Hirsch, Dammhirsch, Kaninchen, Hasen, Schwein, Katze. Sie finden sich bei genannten Thieren oft in enormer Menge und bewirken zuweilen Destruction der Gallengänge und Leber, werden in manchen Fällen aber auch leicht ertragen.

g) Monostomum lentis wurde von NORDMANN in einem Falle in 8 Exemplaren in der weichen, schwach kataraktösen Linse einer alten Frau gefunden; die Thiere waren $^1/_{10}$''' lang und von spindelförmiger Gestalt.

Vielleicht dem Distomum angehörig ist das Hexathyridium pinguicola TREUTL. (Polystoma pinguic. ZED.): dieses wurde in einem Falle von TREUTLER im Ovarium gefunden; es hatte einen lancettförmigen Körper, vorn 6 halbmondförmig gruppirte Sauglöcher und ein grösseres an der Bauchfläche; Länge 8''', Breite 3'''. Als zweifelhaft sind noch zu betrachten das Hexathyridium venarum TREUTL. im Venenblut und das Tetrastomum renale CHIAJE aus den Nieren.

Bei Thieren kommen von Trematoden noch vor:

Amphistomum conicum, 2—6''' lang, vorn $^1/_2$''', hinten 1—1$^1/_2$''' dick; ein Saugnapf am Schwanzende; im Pansen des Rindes, Schafes und der Ziege, wo es sich sehr fest an einer Zotte ansaugt und sich auch in dieser Lage mit einem benachbarten Individuum begattet.

A. truncatum, 1$^1/_2$—2''' lang, vorn $^1/_3$''', hinten 1''' breit, in der Gallenblase und den Gallengängen der Katze.

Hemistomum alatum, 1$^1/_2$—3''' lang, die Geschlechtsöffnungen saugnapfartig, die männliche am Kopf, die weibliche am Schwanzende: wohnt im Dünndarm des Hundes.

3. Cestodes, Bandwürmer.

I. TAENIADAE.

A. BLASENBANDWUERMER.

Die zu dieser Familie gehörigen Entozoen kommen in zwei Formen vor, die nicht wie bei den Nematoden und den Trematoden das

einfache, reife Thier in der höchsten Blüthe seiner Entwickelung darstellen, sondern nur einen Zwischenzustand: die eine dieser Formen bilden die sog. Bandwürmer, die sich nur im Darmkanal finden und aus einer Colonie einzelner, unter einander zusammenhängender, der völligen Reife nahe kommender Glieder bestehen, die von dem Scolex, Amme (dem sog. Kopfe) aus gebildet werden, sich endlich von einander trennen und dann als selbstständige Thiere (Proglottiden) angesehen werden können; die zweite dieser Formen bilden die sog. Blasenwürmer oder Finnen, die sich in allen Theilen des Körpers finden und als auf ihren normalen Wanderungen begriffene Scolices anzusehen sind. Die Verhältnisse des einfachen, reifen Thieres, Proglottis, sind noch nicht genau erforscht, es sind die frei gewordenen letzten Glieder der Bandwürmer, welche, mit männlichen und weiblichen Genitalien, reifen Eiern und Embryonen versehen, aus dem menschlichen Körper auswandern. Die ganze Entwickelungsreihe gestaltet sich nun so: das einfache Thier, Proglottis, lebt ausserhalb des Körpers, ist zwitterhaft, in jedem Ei desselben entwickelt sich ein Embryo mit einem mit 3 Hakenpaaren besetzten, rundlichen Körper, die Embryonen, zufällig mit Speise oder Trank in ein anderes Thier aufgenommen, werden im Darm durch Auflösung der Eischalen frei und wandern nun aus, durchbohren die Darmwände und gelangen durch directe Wanderung oder mit dem Blutstrome in verschiedene Organe des Körpers, werden hier eingekapselt und wandeln sich nun in einen Blasenwurm um; an diesem ist zu unterscheiden der Scolex oder die Amme, bestehend aus einem mit 4 Saugnäpfen und einem Hakenkranze versehenen Kopfe, einem schmalen Hals und quergefalteten Leib ohne Geschlechtstheile, und der zu einer Wasserblase ausgedehnte Rest des Embryo's, die Schwanzblase. Gelangt dieser in den Darmkanal eines Menschen oder Thieres, welche das mit Blasenwürmern durchsetzte Organ verzehrten, so wird die Schwanzblase abgestossen, der Scolex (Kopf) saugt sich an der Darmwand fest und es entwickelt sich nun vom Leib aus ein Glied nach dem anderen, die aber so lange unter einander zusammenhängend bleiben, bis sie ihre völlige Reife erlangt haben, worauf sie sich trennen und durch den After abgehen. Werden also Eier mit Embryonen mit Speise und Trank zufällig genossen, so entwickeln sich im Körper Blasenwürmer oder Finnen, werden letztere genossen, so haben sie die Bildung von Bandwürmern zur Folge. Das Thier hat also um den ganzen Gang seiner Entwickelung durchlaufen zu können einen zweimaligen Wechsel des Wohnortes nöthig; doch können in einzelnen Fällen die Embryonen eines Bandwurmes wohl auch schon im Darmkanale des Mutterthieres frei werden und dann sofort in den Körper des letzteren einwandern und diesen daher mit Finnen inficiren.

a) Taenia solium L., T. vulgaris Wern., T. curbitina Pallas, der gemeine Bandwurm, Kettenwurm, ist im Allgemeinen charakterisirt durch den mit 4 Saugnäpfen und einem doppelten Hakenkranz versehenen Kopf, die mehr lange als breite, an den Enden schmale, in der Mitte dickere Form der reifen Glieder, den seitlichen Sitz der pro-

minirenden Geschlechtsöffnungen. Seine Länge beträgt 10—20 Ellen, die Farbe ist weissgelblich, er besteht aus Kopf, Hals und mehreren hundert Gliedern, die vorn sehr klein sind und nach hinten zu immer grösser werden. Der Kopf hat die Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes, ist, von der Seite gesehen, rundlich, von oben wegen der 4 Saugnäpfe fast viereckig; er trägt in der Mitte ein nur wenig prominirendes Rostellum und an dessen Basis einen doppelten Hakenkranz, um welchen symmetrisch 4 vorragende runde Saugwarzen sitzen. Die Zahl der Haken beträgt 24—28; die Haken der inneren Reihe sind grösser, die der äusseren kleiner; jeder Haken sitzt in einer flaschenartigen Tasche, besteht aus einem Stiel und einem sichelförmigen Körper, an deren Vereinigungsstelle ein nach der concaven Seite des Hakens zu gerichteter plumper Querfortsatz sitzt; Stiel und Sichel sind gleich lang, der Querfortsatz ist gerade nach vorn gerichtet. Im Kopfe finden sich Pigment- und Kalkkörnchen. An den Kopf schliesst sich der sehr schmale, ungefähr $^1/_2$″ lange Hals, darauf beginnen die Glieder, welche anfangs kaum $^1/_4$‴ breit sind, allmälig nach dem hinteren Ende des Thieres zu bis zu $^1/_2$, 1, 2, 4, 6‴ und mehr Breite gelangen. Die kleineren Glieder sind breiter als lang und liegen dachziegelförmig aneinander, die grösseren am hinteren Ende werden länger und erhalten die Form eines platten Kürbiskernes mit abgestumpften Enden. Die Zahl der Glieder beträgt 400—800 und mehr, ihre Bildung geht vom Halse aus, so dass die neuen immer zwischen diesen und die schon bestehenden Glieder eingeschoben werden. Die letzten zur völligen Reife entwickelten Glieder zeigen folgenden Bau: die Glieder sind platt, hell graulich- oder gelblich-weiss, in der Mitte des schmalen Randes der einen oder anderen Seite prominirt ein kleiner Höcker für die Oeffnungen der Geschlechtswerkzeuge; diese Höcker alterniren gewöhnlich, doch finden sich zuweilen auch mehrere nach einander auf einer Seite. Von den Geschlechtstheilen fallen zunächst die weiblichen ins Auge; dieselben bestehen aus einem geschlängelten, in der Längsrichtung der Glieder verlaufenden Gang, von welchem seitlich 10—20 einfache und dendritische, geschlängelte Aestchen alternirend abgehen: es ist dies der Uterus mit den Seitenzweigen; von ihm aus geht eine lange Scheide nach dem Höcker, wo sie neben dem Penis ausmündet. Der Penis ist sichelförmig, wird von einer Hülle umschlossen, in deren hinteres Ende der geschlängelte Samengang mündet, welcher nach der Mitte zu in den kleinen Hoden führt. In den Seitenzweigen finden sich zahlreiche Eier; dieselben sind rundlich, sehr dickschalig, rauh und enthalten im reifen Zustand einen Embryo, ein kleines, durchscheinendes, rundes Bläschen, auf welchem an einer Stelle 3 Paar kleine Häkchen sitzen, die mit den Stielen gegen einander convergiren.

Die Taenia solium kommt ausschliesslich beim Menschen vor; ausser in Europa hat man sie in Indien, Algier und Nordamerika beobachtet, doch kommt sie wahrscheinlich überall vor, wo Schweinefleisch gegessen wird. Ihr gewöhnlicher Aufenthalt ist der Dünndarm, an dessen Wänden der Kopf fest anhängt. Von der Anheftungsstelle

hängt die Taenia in der Richtung nach dem Dickdarm zu, in welchen sie zuweilen auch einragt.

Aus den Embryonen der Taenia solium entwickelt sich, wenn sie an einen passenden Wohnort gelangen, was meist dadurch geschieht, dass Schweine mit dem Koth abgegangene Bandwurmglieder fressen, ein Blasenwurm, Cysticercus cellulosae. Die Entwickelung geht so vor sich, dass der Embryo in eine Blase umgewandelt wird, aus der durch Einstülpung der Wand nach innen ein hohler Zapfen hervorwächst, sich allmälig in Hals, Leib und Kopf mit Saugnäpfen und Hakenkranz umbildet, worauf sich der Kopf mit Hals und Leib nach aussen stülpen und die Blase an ihnen hängen bleibt. Ausser beim Schwein kommt der Cysticercus cellulosae übrigens auch beim Menschen selbst vor, wenn er zufällig mit Speise und Trank Eier der Taenia solium verzehrt hat oder wenn die Embryonen eines Bandwurms, den er in seinem Dünndarm hat, auswandern und in Muskeln und andere Organe gelangen.

Der Cysticercus cellulosae Rud., Finne, Blasenschwanz, findet sich in der Regel encystirt und hat seinen Sitz in den Muskeln des Rumpfes, der Extremitäten, des Herzens, im Zellgewebe, in der Pia mater, dem Gehirn und seinen Höhlen, unter der Conjunctiva, in der vorderen und hinteren Augenkammer, im Glaskörper, in der Netzhaut, Knochen, Pleura, Lunge, Peritonaeum. Die Cyste besteht aus Bindegewebe und Gefässen und hat ganz dieselbe Bedeutung, wie die um fremde Körper jeder Art gebildeten Einkapselungen; sie fehlt nur da, wo der Cysticercus in Höhlen vorkommt. Nachdem sie geöffnet worden, tritt die Finne in Form einer rundlichen, durchscheinenden, mit Wasser gefüllten Blase von 3—6‴ Dchm. hervor; an einer Stelle dieser Blase bemerkt man eine kleine Oeffnung und im Inneren an derselben Stelle einen harten, gelblichen Körper; dieser ist der in die Blase eingezogene Kopf, Hals und Leib des Thieres. Hat man diese Theile durch Druck hervorgestülpt, so erscheint dann die Finne in ihrer ganzen Enfaltung; der Kopf hat genau die Grösse und Form des Kopfes der Taenia solium, auch seine Saugnäpfe, das kleine vorstülpbare Rostellum und der doppelte Hakenkranz verhalten sich gleich, der Hals ist schmal, quergerunzelt, und ebenso der Leib, welcher in die mit Wasser gefüllte Blase, die Schwanzblase, übergeht. Die Länge des ganzen Thieres beträgt nun 1″ und mehr.

Durch den Genuss der Schweinefinne im Schweinefleisch wird der Mensch in der Regel von der Taenia solium inficirt; weshalb auch diejenigen Nationen, welche kein Schweinefleisch geniessen, von der Taenia solium frei sind. (Ueber das Verhalten des Cysticercus in den einzelnen Organen bei Mensch und Schwein s. im speciellen Theile.)

b) Taenia mediocanellata, Kuechenmeister, mit grossem Kopf ohne Hakenkranz und Rostellum, viel Pigment und grösseren und zahlreicheren Kalkkörperchen, als bei Taenia solium, sehr kurzem Hals; die vorderen Glieder sind sehr breit, die hinteren breit und dick und gehen häufig von selbst durch den After ab, die Geschlechtshöcker

sitzen seitlich und alterniren unregelmässig, der Uterus besteht aus einem geraden, mittleren Längskanal, von welchem sehr zahlreiche (bis 60 und mehr) einfache oder zweigetheilte, niemals dendritische Aestchen parallel abgehen. Eier ovaler und glatter, Embryonen mit 6 Häkchen. Diese Tänie übertrifft die Taenia solium sowohl an Länge, als auch an Breite und Dicke der Glieder. Nicht selten kommen an den Gliedern Difformitäten vor, z. B. Vermehrung der Geschlechtsöffnungen, unvollständige Trennung zweier Glieder, Einschiebung unvollständiger überzähliger Glieder, Verdoppelung ganzer Gliederketten, die dann an einem Seitenrande verwachsen erscheinen. Die Taenia mediocanellata kommt in Europa, wahrscheinlich aber auch in allen anderen Erdtheilen und zwar überall wo Rindfleisch gegessen wird vor. Ihre Finne findet sich nämlich nur in den Muskeln und inneren Organen des Rindes; sie wurde zuerst von Leuckart nachgewiesen; stellt sich äusserlich ähnlich dar wie die Schweinefinne, ist aber kleiner als diese und zeichnet sich durch den dicken, hakenlosen Kopf mit grossen Saugnäpfen vor dieser aus. Sie verbreitet sich zuweilen unter fieberhaften Erscheinungen in enormer Menge in Muskeln und anderen Organen des Rindes und zwar in Form ziemlich kleiner Knoten, die wohl bei flüchtiger Betrachtung für Tuberkel angesehen werden könnten. (Mosler, Helminthologische Studien u. Beobacht. Berlin 1864). Beim Menschen ist dieser Cysticercus taeniae mediocanellatae noch nicht aufgefunden worden.

c) Taenia (Cysticercus) acanthotrias, Weinland. Von dieser Tänie ist bis jetzt nur die Finne bekannt, welche dem Cysticercus cellulosae sehr ähnelt, wie dieser in Muskeln und Hirn des Menschen vorkommt und vorzugsweise durch den Hakenapparat ausgezeichnet ist, welcher aus einem dreifachen Kreise ziemlich schlanker Haken zusammengesetzt ist.

d) Taenia marginata, Batsch (T. e Cyst. tenuicolli). Die reife Tänie kommt beim Hunde und Wolfe vor und zeichnet sich vor den übrigen bei diesen Thieren vorkommenden Bandwürmern (T. serrata und T. coenurus) durch ihre Länge und Grösse der Proglottiden aus. Ihre Finne ist Cysticercus tenuicollis; derselbe lebt besonders im Netze, seltner in der Leber der Wiederkäuer und Schweine und kommt in einzelnen Fällen auch beim Menschen vor und zwar an denselben Stellen (Cyst. visceralis Autor.). Der C. tenuicollis ist ausgezeichnet durch die 1, 2, 4, 6″ und darüber lange und verhältnissmässig breite Schwanzblase, einen kurzen, fadenförmigen Hals, viereckigen Kopf mit schlanken Haken. Bei dem ausgewachsenen Blasenwurme ist das vordere Ende der Blase nach Leuckart in einen halsartigen Fortsatz ausgezogen, der einen soliden Bandwurmkörper trägt und diesen im Ruhezustande, wenn beide in das Innere der Blase eingezogen sind, scheidenförmig umgiebt; das hintere Ende des Bandwurmkörpers setzt sich dabei in ein Band fort, das in die Blase hineinhängt.

e) Taenia Echinococcus, Siebold; dieser Bandwurm ist höchstens 4 Mm. lang, hat nur 3—4 Glieder, von denen das letzte

reile länger und breiter ist als der ganze übrige Körper; das bauchige Rostellum trägt einige 30—40 kleine Haken. Der Bandwurm leb gesellig im Darmkanal der Hunde; beim Menschen kommt nur sein Finne, der Echinococcus, vor, der sich aber auch bei den Wiede käuern, Pferden, Schweinen, Affen, Eichhörnchen und anderen Säuge thieren findet, während er bei Vögeln bis jetzt nur in einem Fall gesehen wurde. Die Echinococcusblase, die sich aus dem Embryo ent wickelt, hat eine feine lamellöse Wand, welche sich wie derbe Galle anfühlt und mit dem Ausschneiden der Blase nach aussen umroll Die Blase erreicht unter Umständen einen sehr ansehnlichen Umfang indem sie, wenn auch sehr langsam, doch beständig wächst. Die Blas kann nach aussen und innen hin Tochterblasen erzeugen, bei der exo genen Tochterblasenbildung häufen sich die Tochterblasen als einfach neben der Mutterblase an, bei der endogenen häufen sich die Tochter blasen im Innern der Mutterblase an und können in sich auch wied Tochterblasen erzeugen. Es giebt daher zwei Formen von Echinococ cusblasen: einfache und zusammengesetzte; da die einfachen vorzugs weise beim Vieh, die zusammengesetzten mehr beim Menschen vorkom men, so unterschied man früher hiernach zwei Species von Echinococc nämlich E. veterinorum mit einfachen, nur exogene Tochterblasen tr genden Blasen und E. hominis mit endogen sich vermehrenden zu sammengesetzten Blasen; Küchenmeister, der die erste Art E. scolic pariens, die zweite E. altricipariens nannte, fand auch Unterschie in den Haken, nach Leuckart aber sind diese beiden Arten identisc und gehören zu einer Species. Die Menge der endogenen Tochte blasen ist in manchen Fällen ganz enorm und der ganze Echinococcu sack kann daher einen kolossalen Umfang erreichen. Eine dritte For stellt noch der multiloculäre Echinococcus dar, bei diesem finden sic eine enorme Menge Blasen, die aber alle sehr klein bleiben, nebenei ander, so dass die ganze Masse auf dem Durchschnitte einer alveolär Gallertgeschwulst gleicht; ob sich bei dieser Form alle diese klein Blasen ursprünglich nebeneinander selbstständig bilden oder durch ex gene Tochterblasenbildung entstehen, ist noch nicht ausgemacht, wah scheinlich findet das Letztere statt. Ausser der Tochterblasenbildun findet nun an den Echinococcusblasen ein zweiter wichtiger Vorgan statt, nämlich die Bildung der Scolices der künftigen Tänie oder d sog. Köpfchen. Diese Echinococcenköpfchen bilden sich ganz ande wie die Cysticerkenköpfchen, aber sie gehen nicht direct aus der Ech nococcenblase hervor, sondern aus Brutkapseln, welche an der Inne wand der letzteren entstehen. An diesen Brutkapseln entsteht dur Ausstülpung der Wand nach der Höhle der Echinococcenblase ein Hohlzapfen, der sich allmälig in das Köpfchen umbildet und sich da in das Innere der Brutkapsel einstülpt, weshalb man später die Bru kapsel mit einer Anzahl von Köpfchen gefüllt findet, die alle an Sti len an der Wand anliegen; die Brutkapseln selbst sitzen als wei kleine Knötchen an der Innenwand der Echinococcenblase oder schwi men im wässrigen Inhalte der letzteren herum. Die Echinococcenköp chen zeigen im ausgestülpten Zustande ein Rostellum mit Haken, v

Saugnäpfe und gegen diese mehr oder minder schief abgesetzt einen abgerundeten Hintertheil, an welchem der Stiel ansitzt; im eingezogenen Zustande sind die Köpfchen oval oder herzförmig, Kopf und Saugnäpfe sitzen in der Mitte des Körpers. Uebrigens sind nicht alle Echinococcenblasen fruchtbar, sondern manche bleiben steril und stellen dann kopflose Blasen oder Acephalocysten dar, die man früher als besondere Form der Blasenwürmer hinstellte.

Der Echinococcus findet sich in den Organen des Körpers stets von einer fibrösen Cyste eng umschlossen; er sitzt am häufigsten in der Leber und im Bauchfell, kommt aber auch in Lunge, Nieren, Milz, Muskeln, Zellgewebe, Hirn, Herz, Knochen, Schilddrüse und in einzelnen Fällen in allen übrigen Organen vor. Kleine Blasen werden leicht ertragen, grössere aber bewirken Destructionen der Organe und können selbst den Tod herbeiführen. (S. im spec. Theile.) Auf welche Weise der Mensch sich mit Echinococcen inficirt, ist noch nicht ausgemacht, jedenfalls muss es durch zufälligen Genuss der Eier der Taenia echinococcus geschehen.

b. GEWOEHNLICHE BANDWUERMER.

Zu dieser Gruppe gehören nach Leuckart alle Bandwürmer, deren Jugendzustände keine eigentlichen Blasenwürmer sind. Dieselben haben allerdings eine blasenwurmartige Jugendform, aber diese hat eine so unbedeutende Grösse, eine so geringe Entwickelung des Blasenkörpers, in welchem sich niemals wässrige Flüssigkeit anhäuft, dass sie nicht als Blasenwurm bezeichnet werden kann. Die Jugendformen dieser Bandwürmer, Cysticercoiden, kommen nur bei kaltblütigen Thieren vor und entwickeln sich aus dem Embryo der Tänie in analoger Weise wie die Cysticerken, nur dass es eben nicht zur Bildung einer Wasserblase kommt; sie sind sämmtlich sehr klein. Die ausgebildeten Blasenwürmer dieser Gruppe sind bei Insecten- und Pflanzenfressern sehr häufig; die ersten nehmen deren Keime wohl direct aus ihrer Brut auf, die zweiten mit zufällig verunreinigter Speise; auf letztere Weise geht wohl auch beim Menschen die Infection vor sich.

a) T a e n i a n a n a, Siebold; ist kaum zollang und sehr schmal; der kuglige Kopf hat ein ovales Rostellum mit einer einfachen Reihe von 22—24 äusserst kleinen Häkchen; die Glieder sind sehr kurz und breit. Der Bandwurm wurde bis jetzt nur in einem Falle von Bilharz in unzähliger Menge im Duodenum eines an Meningitis gestorbenen Knaben in Aegypten gefunden. Cysticercoid unbekannt.

b) T a e n i a f l a v o - p u n c t a t a, Weinland, wurde bis jetzt ebenfalls nur einmal gefunden, ist fusslang, die Glieder der vorderen Körperhälfte zeigen nach hinten zu in der Mitte je einen gelben Fleck, das samengefüllte Receptaculum; der Kopf ist unbekannt, ebenso das Cysticercoid.

c) T a e n i a e l l i p t i c a, Batsch. Dieser Bandwurm wurde früher nur bei der Katze gefunden und von vielen Zoologen für identisch mit

T. cucumerina der Hunde gehalten; LEUCKART fand aber wesentliche Unterschiede zwischen beiden Arten und wies auch das Vorkommen der T. elliptica beim Menschen nach, obschon sich dieses nur auf einzelne Fälle beschränkt. Der Bandwurm ist im reifen Zustande 150—200 Mm. lang und an den hinteren Gliedern 1 ½—2 Mm. breit. Das vordere Ende ist dünn und fadenförmig, das Rostellum sitzt auf einer cylindrischen Handhabe und hat etwa 60 Haken in 3—4 Reihen, es bildet so einen mit Haken besetzten keulenförmigen Rüssel. Die Glieder sind länger als breit, scharf abgesetzt; die reifsten Glieder haben von den durchschimmernden Eimassen eine röthliche Färbung; an jeder schmalen Seite findet sich eine Geschlechtsöffnung.

Bei den Haussäugethieren kommen ausser den schon genannten, die zugleich bei Männchen gefunden werden, folgende Tänien vor:

Taenia expansa, RUD., 1—100′ lang, 1″ breit, im Dünndarm des Schafes, vielleicht auch der Ziege und des Rindes. Finne unbekannt.

T. denticulata, RUD., 8—16″ lang, 3—5‴ breit, im Darm des Rindes, Glieder sehr kurz, mit gegenüberstehenden Randlöchern und zahnförmigen Fransen. Finne unbekannt.

T. plicata, RUD., 6—30″ lang, 3—8‴ breit, im Dünndarm des Pferdes, nicht häufig, Glieder sehr kurz mit spitzen Seitenwinkeln. Finne unbekannt.

T. mamillana, MEHLIS, 5—6‴ lang, 2‴ breit, Glieder sehr kurz, keilförmig. Wohnt im breiten Theile des Dünndarms des Pferdes. Finne unbekannt.

T. perfoliata, GOETZE, 1—4″ lang, 1—4‴ breit; im Blind- und Dünndarm des Pferdes häufig. Die vorderen Glieder breiter, die hinteren schmäler als der Kopf, Glieder durchwachsen. Jugendzustand unbekannt.

T. serrata, GOETZE. 2—4′ lang, 2—3‴ breit, Glieder fast keilförmig, mit stumpfen hinteren Winkeln; wohnt im Dünndarm des Hundes. Seine Finne, Cysticercus pisiformis, wohnt in der Leibeshöhle, meist in der Leber und am Mesenterium der Kaninchen und Hasen, oft in enormer Menge, so dass die Thiere abmagern und zu Grunde gehen.

T. coenurus, SIEBOLD, 3—400 Mm. lang, die reifen Glieder sehr lang, lebt im Dünndarme des Hundes, besonders der Schäferhunde. Seine Finne ist Coenurus cerebralis, welcher im Gehirn des Schafes, seltner des Rindes und Pferdes vorkommt und die bekannte Drehkrankheit hervorruft. (Spec. Theil p. 593.) Die Blase ist meist tauben- oder hühnereigross, an ihrer Oberfläche sitzen eine grosse Anzahl hirsekorngrosser Tänienköpfchen.

T. crasicollis, RUD., 1—2′ lang, 2—3‴ breit, Kopf sehr dick, mit hohem scheibenförmigen Rüssel und starken Haken; kein Hals, vordere Glieder sehr kurz, hintere länger; wohnt im Dünndarm der Katze. Seine Finne, Cysticercus fascioláris, wohnt in der Leber der Haus- und Feldmäuse, selten bei Ratten und anderen Mäusearten; dieselbe hat im ausgebildeten Zustande einen sehr langen (80—90 Mm.), deutlich gegliederten Leib, der hinten in eine kleine Schwanzblase übergeht; nur in der frühesten Jugend ist der Leib des Cysticercus in die Mutterblase zurückgezogen.

T. cucumerina, Bloch., 4″—1′ lang, 1‴ breit, Kopf sehr klein, mit unbewaffnetem Rüssel, die mittleren Glieder elliptisch. Wohnt im Dünndarm des Hundes. Finne unbekannt.

Cysticercus fistularis, Rud., im ausgebildeten Zustande noch unbekannt; wohnt im Bauchfell des Pferdes; sehr selten; 2½—5″ lang, 3—7‴ dick.

II. BOTHRIOCEPHALIDAE.

Kopf platt, an den Seitenrändern mit einer langen, tiefen, spaltförmigen Sauggrube (*βοϑϱιον*) versehen, Glieder breiter als lang, Geschlechtsöffnung meist auf der Fläche der Glieder.

a) Bothriocephalus latus, Bremser (Dibothrium lat. Rud.). Der grösste menschliche Bandwurm, welcher zuweilen 5 — 8 Metres misst und 3 — 4000 Glieder hat; die Glieder sind 10—12 Mm. breit und 2—3 Mm. lang; die hinteren Glieder sind fast quadratisch; das vordere Körperende ist dünn, fadenförmig, der Kopf ist 2½ Mm. lang, 1 Mm. breit, hat an jeder Seite eine spaltförmige Sauggrube. In den reifen Gliedern findet sich der rosettenförmige mit Eiern gefüllte Uterus; die Geschlechtsöffnungen liegen in der Mitte der Fläche der Glieder und zwar alle auf derselben Seite (Bauchfläche). Die Eier sind oval, von einer einfachen braunen Schale umgeben, deren vorderer Pol ein deutlich abgesetztes kappenförmiges Deckelchen bildet. Der Bothriocephalus latus bewohnt den Dünndarm des Menschen; ausserhalb Europa's ist er noch nicht beobachtet worden; in Europa findet er sich besonders in der westlichen Schweiz mit den angrenzenden französischen Districten, in den nordwestlichen und nördlichen Provinzen Russlands, in Schweden und Polen, seltner in Holland, Belgien, Ostpreussen, Pommern, vereinzelt in Rheinhessen, Hamburg, Berlin, London, St. Malo, Montpellier, Zürich u. s. w. Er kommt nur in der Nähe des Wassers vor, was seine Erklärung im Verhalten des Embryo findet. Derselbe hat Kugelform, sechs Häkchen und ist von einem Mantel mit Flimmerhaaren umgeben, mittelst deren er nach dem Ausschlüpfen aus dem Ei im Wasser umherschwimmt. Nach Knoch (*Mém. de l'Acad. imp. de Pétersbourg. T.* V. *N.* 5) werden diese Embryonen von den definitiven Trägern des Bothriocephalus unmittelbar im Getränk aufgenommen und entwickeln sich im Darm sofort zum Bothriocephalus; Leuckart hält es für wahrscheinlicher, dass die Embryonen in den Leib von Wasserthieren, z. B. Fischen, einwandern, dort einen Jugendzustand durchmachen und erst nach Genuss der Fische durch den Menschen in dessen Darm aus dem Jugendzustand in den ausgebildeten übergehen. Neue Beobachtungen müssen über diese Frage entscheiden. Ausser beim Menschen soll der Bothriocephalus auch beim Hunde vorkommen.

b) B. cordatus, Leuckart; kommt im nördlichen Grönland bei Mensch und Hund vor; er ist kleiner als der vorige, das vordere Körperende beginnt gleich breit hinter dem Kopfe, dieser ist kurz, herzförmig mit flächenständigen Sauggruben.

Bei der Katze wurde von Creplin im Dünndarme Bothriocephalus felis (Dibothrium decipiens Diesing) gefunden und zwar in zwei, 2—3''' langen Exemplaren; beide waren sehr dünn, weiss; der Kopf länglich mit zwei Seitengruben.

4. Acanthocephali.

Echinorrhynchus, häufig beim Schweine vorkommend, wurde beim Menschen einmal von Loeschner u. Lambl gefunden (Prag. Viertelj. 1859. Bd. 61. p. 45. Taf. IV. Fig. 12).

4. INFUSORIA.

Cercomonas intestinalis, Lambl, hat einen birnförmigen Körper von 0,008 — 0,01 Mm. Länge, einen kurzen ziemlich starken Schwanzfaden von der Länge des Körpers und eine längere, dünne, schwingende Geissel. Wurde von Davaine (*Tr. des Entoz. p.* VI.) und Lambl (A. d. Franz-Joseph-Kinderspitale I. p. 360) im Darmschleim und Koth gefunden.

C. urinarius, Hassal, oval oder rundlich, $^1/_{1800}$'' lang, $^1/_{3000}$'' breit, mit 1—2 Geisseln, von Hassal (*The Lancet Nov.* 1859) im Harn von Cholerakranken und auch sonst in alkalischem, eiweisshaltigem Urin bald für sich, bald mit Fibrionen gefunden.

C. saltans, Ehrenberg, wurde von Wedl (Grundz. der path. Hist. p. 796) auf unreinen Geschwürflächen häufig beobachtet.

Trichomonas vaginalis wurde zuerst von Donné gesehen und beschrieben, später aber von den meisten Autoren geläugnet und für missgebildetes Flimmerepithel aus dem Uterus gehalten; in neuester Zeit haben Koelliker und Scanzoni dasselbe wieder gefunden und genau beschrieben (Scanzoni's Beiträge II.; Das Secret der Schleimhaut der Vagina). Das Thier ist verschieden gross (0,008—0,018'''), ei-, birn- oder bisquitförmig; das eine Ende trägt 1—2 zarte, peitschenförmige Anhänge von 0,015—0,030''' Länge, an deren Basis kurze Wimperhärchen sitzen; das andere Ende des Körpers verlängert sich meist in einem spitzen unbeweglichen Fortsatz. Das Innere ist fein granulirt, an dem mit Wimpern besetzten Ende scheint eine schief verlaufende Furche zu sitzen. Das Thier bewegt sich sehr lebhaft und in gleicher selbstständiger Weise, wie alle anderen Embryonen. Donné sah auch Contractionen des Leibes.

Dieses Infusorium findet sich nie in ganz normalem Vaginalschleim, sondern meist bei benignem oder virulentem Katarrh der Scheide, so besonders in gelblichem, rahmigem und saurem Schleim.

Paramaecium coli, Malmsten; wurde von Malmsten in zwei Fällen in unzähliger Menge im Blind- und Dickdarme des Menschen neben Geschwüren der Schleimhaut gefunden; Malmsten ist geneigt die in einem Falle nach Heilung der Geschwüre fortbestehende Lienterie diesem Parasiten zuzuschreiben. Das Thier ist drehrund, eiförmig, vorn etwas

zugespitzt, 0,1 Mm. lang. Auf der äusseren Haut ist es dicht mit Cilien besetzt; vorn, seitlich von der Spitze, liegt der mit längeren Wimpern versehene Mund; am hinteren Ende liegt, der Bauchseite etwas genähert, der After; im Innern bemerkt man den sog. Nucleus, contractile Blasen und Theile verschluckter Nahrung. LEUCKART fand keine seitliche Stellung des Mundes, sondern eine mediane und stellt das Thier daher zu Holophrya (H. coli).

Das Hauptwerk über die pflanzlichen Parasiten ist: ROBIN, *hist. nat. des végét. parasit. Paris* 1855 mit Atlas; das über die thierischen Parasiten: LEUCKART, Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten. Leipzig u. Heidelb. 1863. Sehr werthvoll ferner: DAVAINE, *Traité des Entozoaires. Paris* 1860; immer noch sehr brauchbar: KUECHENMEISTER, Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig 1855. 2 Bde. Ueber die Parasiten der Hausthiere s. bes. GURLT, path. Anat. mit Atlas und die übrigen Handbücher der Thierarzneikunde.

DIE VERAENDERUNGEN DES KREISLAUFS.

I. HYPERAEMIE UND ANAEMIE.

Wenn wir auf die grosse Reihe der durch Veränderungen der Ernährung bewirkten Texturstörungen hinblicken, so stossen wir bei jedem Schritte auf Beispiele von Betheiligungen der Capillaren und ihres Blutes an den Veränderungen; wir sehen dieselben in alle Neubildungen eingehen, sich selbst zu selbstständigen Neubildungen umbilden und bei den entzündlichen Veränderungen eine wichtige Rolle spielen. Es bleibt aber noch eine Reihe von Veränderungen in den Organen zu betrachten, welche durch abnorme Verhältnisse der Blutmenge in den Capillaren bedingt sind, und welche als selbstständige Veränderungen des localen Kreislaufs am besten hier ihren Platz finden, wobei aber hier, wie bei der Entzündung, nur die anatomischen Verhältnisse berücksichtigt werden können, während hinsichtlich der physiologischen Verhältnisse auf die allgemeine Pathologie verwiesen werden muss.

Die normale Menge des in einem Organe kreisenden Blutes kann, wie wir das an der äusseren Haut und den unseren Blicken ausgesetzten Schleimhäuten sehen, zu verschiedenen Zeiten verschieden sein. was von den Einwirkungen gewisser Reize, von der Ernährung und den verschiedenen Phasen der Functionen der Organe abhängt. Dem entsprechend sehen wir auch in der Leiche bei der längere oder kürzere Zeit nach dem Tode vorgenommenen Untersuchung des Blutgehaltes der Organe mannigfaltige Schwankungen obwalten, die aber nie bis zu den Extremen reichen, welche wir als Hyperämie und Anämie kennen lernen werden. Die Blutmenge, welche wir in den Gefässen eines Organes 24 Stunden nach dem Tode finden, kann an und für sich nicht die während des Lebens darin kreisende Blutmenge darstellen, da die normalen Verhältnisse durch die nach dem Tode eintretenden Veränderungen nothwendig gestört werden müssen. Als Maassstab zur Beurtheilung und als Norm der Blutmenge gilt uns bei der Leichenuntersuchung nicht die mittlere Blutmenge des lebenden Organes, sondern die des todten: dieser Maassstab ist daher das Resultat einer grossen Reihe von Beobachtungen, aus welchen wir uns zu dem Schluss berechtigt glauben können, für dieses oder jenes Organ eine

gewisse Blutmenge als normal anzunehmen. Bei diesem Urtheil sind die gewöhnlichen Leichenveränderungen schon eingeschlossen und wir brauchen daher im einzelnen Falle am Sectionstisch nur die aussergewöhnlichen zu berücksichtigen. Es ist nun völlig unmöglich, eine vollständig genaue Beschreibung dieser Norm der Blutmenge zu geben, und es muss sich jeder am Sectionstisch erfahrungsmässig einen Maassstab bilden; ausserdem geben die Beschreibungen der Farbe und des allgemeinen Aussehens der Organe, wie sie sich in den Handbüchern der normalen Anatomie finden, einen Anhaltepunkt.

1. HYPERAEMIE.

Finden wir in einem Organe die Blutmenge so vermehrt, dass die Grenze der normalen Schwankungen überstiegen wird, so nennen wir dasselbe hyperämisch und halten uns für berechtigt, anzunehmen, dass dieser Zustand auch während des Lebens als krankhafte Veränderung vorhanden war, insofern nicht Umstände vorliegen, welche klar darthun, dass diese Vermehrung der Blutmenge erst nach dem Tode eintrat. Die Hyperämie zeigt sich in der Regel nur in den Capillaren, und wenn keine nähere Bezeichnung dafür gegeben wird, versteht man unter diesem Namen schlechthin gewöhnlich übermässige capillare Blutmenge; ausserdem finden sich zuweilen auch die kleineren und grösseren Venen eines Organes hyperämisch, ein Zustand, der von der gewöhnlichen Hyperämie durch die Bezeichnung als venöse unterschieden wird; eine arterielle Hyperämie wird in der Leiche selten beobachtet.

Vermehrung der Blutmenge in den Capillaren eines Organes ist nur dann möglich, wenn zugleich das Stromgebiet erweitert und also das Caliber der Capillaren vergrössert ist; die mikroskopische und mikrometrische Untersuchung der Capillaren eines mit den Zeichen der Hyperämie versehenen Organes lässt auch nicht selten eine solche Erweiterung deutlich erkennen; sie ist meist gleichmässig, allgemein und mit geringer oder stärkerer Verlängerung des Gefässes verbunden. In einzelnen Theilen aber finden wir bei der näheren Untersuchung keine Erweiterung der Capillaren, sondern eine abnorme Menge rother Blutkörperchen in denselben angehäuft, während in den erweiterten und verlängerten Capillaren eine solche Anhäufung bald fehlt, bald ebenfalls vorhanden ist. Andere Veränderungen sind an den Capillaren hyperämischer Organe nicht zu bemerken; nur in denjenigen Fällen, wo die Hyperämie Theilerscheinung einer Entzündung ist, finden sich die bei dieser beschriebenen anderweitigen Veränderungen. Zu bemerken ist noch, dass in manchen Fällen acuter Congestionen und Hyperämien, welche am Krankenbett durch lebhafte Röthung deutlich kenntlich sind, an der Leiche von der Hyperämie nichts mehr zu sehen ist, indem das Blut durch die nach dem Tode eintretende Contraction der Arterien grösstentheils ausgetrieben wird.

Die am meisten charakteristischen Veränderungen eines hyperämi-

schen Organes sind seine abnorme Röthung und das auf der Schnittfläche in abnormer Menge hervorströmende Blut; die Intensität der Röthung hängt theils von der Menge des Blutes, theils von seiner natürlichen Farbe ab; einzelne injicirte Capillaren kommen in der Regel aber nicht zu Gesicht. In den höchsten Graden der Hyperämie ist die natürliche Farbe des Organes an der betreffenden Stelle ganz verschwunden und durch eine gleichmässige, tiefe Röthung ersetzt; gelingt es hier, feine mikroskopische Schnittchen rasch untersuchen zu können, ehe das Blut ausströmt, so sieht man das Capillarnetz auf das Schönste mit rother Blutmasse injicirt und die Capillaren selbst mehr oder weniger erweitert. Mit blosen Augen sieht man zuweilen die umgebenden kleinen Venen injicirt und erweitert in Form dendritischer Ramificationen oder als gleichmässiges Netzwerk; sehr selten sieht man eine entsprechende Veränderung auch an den kleinen Arterien der Umgebung. In anderen Fällen ist die Röthung nicht so bedeutend und es lässt sich die normale Färbung der Organe noch erkennen; sehr häufig tritt zwar die Röthung entschieden hervor, aber die normale Farbe wird dadurch nur etwas dunkler und übrigens nicht verändert; diese dunklere Färbung bleibt auch, nachdem das Blut von der Schnittfläche abgeflossen oder abgestrichen worden ist.

Gefässreiche Organe werden bei hohen Graden der Hyperämie auch in ihrem Umfange vergrössert, und zwar in einzelnen Fällen in sehr bedeutendem Grade, wie dies z. B. in den Hyperämien der Milz bekannt ist. Die Consistenz bleibt bald unverändert, bald wird sie stark vermehrt, bald etwas vermindert. Die Schwere ist stets vermehrt; übrigens sind keine Veränderungen zu bemerken.

Die venöse Hyperämie ist von der capillaren besonders ausgezeichnet durch die dunkle, vorwiegend blaue Färbung, und die sichtbare Injection der einzelnen Gefässchen. Es findet sich hier gewöhnlich keine gleichmässige Röthung der Theile, sondern das venöse Gefässnetz ist dunkelblau injicirt und stellt sich in den verschiedenen Formen seines natürlichen Baues als dendritische oder maschige Ramification dar. Die Erweiterung und Hyperämie geht zuweilen auch auf die nächst grösseren Venen über, und in manchen Fällen sogar bis auf die Hauptäste des Organes. Nicht selten ist sie mit der capillaren Hyperämie combinirt.

Arterielle Hyperämie ist an der Leiche nur dann zu bemerken, wenn während des Lebens Störung der Circulation und Anhäufung der Blutkörperchen stattfand, denn in allen Fällen, wo die Circulation noch im Gange ist, wird das Blut durch die nach dem Tode eintretende Contraction der Arterien aus diesen und oft auch aus den Capillaren ausgetrieben. Wirklich arterielle Hyperämie zeigt dann mit blosen Augen sichtbare, erweiterte und mit Blut gefüllte dendritische Ramificationen, die sich von den venösen durch die helle Farbe ihres Blutes unterscheiden.

Die Bedeutung der Hyperämie ist sehr verschieden: sie ist bald nur Theilerscheinung anderer Processe, z. B. der Entzündung, mancher Neubildungen, bald selbstständig, und kann als primäre Veränderung

die genannten und andere nach sich ziehen. Von diesen selbstständigen Formen kommen bei der Leichenuntersuchung meist nur diejenigen zur Untersuchung, welche durch mechanische Hemmungen der Circulation bedingt sind und daher auch oft einen vorwiegend venösen Charakter haben; hierher gehören vor allen die Hyperämien bei Störungen der Circulation durch Klappenfehler oder Degeneration der Wandungen; in diesen Fällen finden wir die Hyperämie zuweilen auf alle Organe des Körpers ausgedehnt; zunächst werden stets die Lungen betroffen, in welchen die Anhäufung des Blutes in den Anfängen der Lungenvenen beginnt, sich von da auf das Capillarnetz erstreckt und endlich auch auf die Aeste der Lungenarterie und deren Hauptstamm; von diesen geht die Erweiterung der Wände und Vermehrung des Blutgehaltes auf die rechten Herzabtheilungen über und von hier auf die grossen Venenstämme, von diesen wieder auf die venösen Gefässe der einzelnen Organe; es kann die Hyperämie daher lange auf die letzteren beschränkt bleiben, wie wir das besonders deutlich in der Leber sehen, wo in den einzelnen Läppchen die ihrer Natur nach verschiedenen Gefässe in verschiedene Localitäten vertheilt sind. Es kann aber endlich die Hyperämie auf die Capillaren übergehen und in einzelnen Fällen wirkt dieselbe bis auf die linke Abtheilung des Herzens zurück, in welcher wir Anstauung des Blutes und Erweiterung finden. Gleiche Hyperämien folgen auch auf Behinderung der Circulation in den Lungen allein; ferner können alle Umstände, durch welche die Circulation in den grossen Venen gehemmt wird, Hyperämien durch mechanische Hemmung der Circulation in den kleinsten Venen und endlich auch den Capillaren hervorrufen; die Hyperämie ist um so localer, je kleiner der Venenstamm ist. Die höchsten Grade dieser localen venösen Hyperämie finden sich bei den sogen. Einklemmungen, insbesondere der Gekröse und Darmschlingen, in diesen sehen wir nicht allein alle mit blosen Augen sichtbare Venen bis zum Bersten erweitert und mit Blut gefüllt, sondern auch die kleinsten mikroskopischen so injicirt, dass sie eine gleichmässige schwarzblaue Röthung der Theile bewirken; dann nehmen in derselben Weise auch die Capillaren und Arterien Theil.

In anderen Fällen geht die Hemmung von der arteriellen Seite aus und ist bedingt durch Entartung der Musculatur des linken Ventrikels, Druck auf denselben durch pericarditische Exsudate und Neubildungen, Paralyse, Entartung der Wände der grossen und kleinen Arterien; in allen diesen Fällen ist die Hyperämie in der Regel ebenfalls eine venöse, indem die Thätigkeit des Herzens und der Arterien ungenügend ist, um die Blutbewegung in den Venen in normaler Weise zu fördern. Zuweilen werden einzelne Organe deshalb mit Blut überfüllt, weil in anderen Anämie eintritt, oder es kann dieses auch in einem Organe selbst stattfinden; so sehen wir dann, wenn in den Lungen durch tuberculöse Neubildung und Entzündung Verödung der Gefässe und Blutleere in einzelnen Theilen eintritt, in anderen Hyperämie eintreten.

Die Hemmung der Circulation kann auch in dem Blute selbst

liegen, so kann durch massenhafte Entziehung an Flüssigkeit durch seröse Exsudation, wie z. B. bei Cholera, die Menge der Blutkörperchen verhältnissmässig so gross werden, dass die Blutbewegung gehemmt wird und sich in den kleinen Venen und endlich auch in den Capillaren eine beträchtliche Ueberfüllung mit Blut entwickelt. Oder es können fremde Körper, wie z. B. Pigmentzellen, fibrinöse Gerinnsel, Eiter- oder Krebszellen u. s. w., in das Blut gelangen und, in den Capillaren angelangt, die Fortbewegung des Blutes hemmen, indem sie deren Lumina total oder partiell verstopfen.

Ferner können in den Wandungen der kleinen Gefässe und Capillaren selbst durch Veränderungen ihrer Textur, oder Störungen ihrer Innervation, oder Veränderungen des Druckes der umgebenden Theile Erschlaffung und Erweiterung eintreten und dadurch erst Verlangsamung des Blutlaufes und Vermehrung der Blutmenge eines Organes bewirken.

Ferner finden wir unter den Bedingungen der Hyperämie auch alle diejenigen wieder, welche Entzündungen hervorbringen können: traumatische und chemische Reize, Hitze und Kälte und die ihrem Wesen nach unbekannten Reize durch Contagien, Miasmen, Gifte u. s. w., die vom Blute selbst aus wirken.

Endlich kann die Hemmung der Circulation und die aus derselben hervorgehende Anhäufung des Blutes und Hyperämie durch die Verhältnisse der Schwere bedingt sein, indem nämlich bei geschwächtem Herzimpulse das venöse Blut in Theilen, wo die Lage für den Rückfluss desselben ungünstig ist, also z. B. bei der gewöhnlichen Rückenlage der Kranken in den tiefst gelegenen Theilen, durch seine eigene Schwere länger zurückgehalten wird, langsamer circulirt und endlich in grösserer Menge sich anhäuft. Diese Hyperämien nennt man hypostatisch, eine Name, mit welchem freilich auch von manchen Autoren die erst nach dem Tode entstehenden ähnlichen Leichenhyperämien abhängiger Körpertheile bezeichnet werden.

Diese erwähnten Leichenhyperämien sind sehr häufig, sie bewirken die blauen und rothen Färbungen der Haut des Rückens und der unteren oder hinteren Theile der Extremitäten, in vielen Fällen ganz allein, während in anderen diese sog. Todtenflecken, Livores, auch noch durch Transsudation der mit Hämatin gefärbten Blutflüssigkeit in die Venenwände und von da aus in die Gewebe gebildet werden; sie finden sich ferner in den Muskeln des Rückens, in den hinteren Partien der Lungen, in denjenigen Darmschlingen, welche am tiefsten liegen, in den unteren Partien der Nieren. Sie bewirken eine mehr oder weniger dunkle, diffuse Röthung der Theile oder nur dendritische Injection ihrer kleinen Venen; parenchymatöse Theile, wie z. B. die Lungen, zeigen dabei auf der Schnittfläche eine reichlich vorströmende Blutmenge. Die Hyperämien sind bedingt theils durch mechanische Senkung des venösen Blutes, so weit dieses durch die Anordnung der Gefässe möglich ist, theils dadurch, dass die Contractionen der Arterien bei der Todtenstarre nicht im Stande sind, die Schwere zu überwinden und das Blut aus diesen Theilen herauszutreiben.

Der Verlauf und die weiteren Folgen der Hyperämien hängen ab von ihren Bedingungen: die mechanischen verlaufen meist chronisch und bleiben in manchen Fällen für immer, die bleibende Vermehrung der Blutmenge in einem Organe kann dann allmälig Hypertrophie desselben herbeiführen, oder es folgt insbesondere bei rein venösen Hyperämien sehr häufig Austritt von Serum aus dem Blute in die Gewebe: Oedem, Hydrops der serösen Höhlen u. s. w.; oder es reihen sich an diese chronischen Hyperämien entzündliche Vorgänge. Die durch Reize verursachten Hyperämien verlaufen meist rasch und verschwinden bald wieder, oder es folgen ihnen entzündliche Veränderungen, und sie werden so selbst zu Theilerscheinungen der Entzündung. Acute sowohl, als chronische Hyperämien können zu Berstungen der Gefässe und zu Hämorrhagien führen, durch welche die Hyperämie selbst öfters beseitigt werden kann. Durch die Verlangsamung des Kreislaufs und Ueberfüllung der Organe mit Blut können ferner mancherlei Störungen der Functionen der Organe bewirkt werden.

2. ANAEMIE.

Verminderung der Blutmenge eines Organes (Anämie, Oligämie, Spanämie, Ischämie) in allen seinen Theilen oder einzelnen seiner Abtheilungen findet sich in sehr verschiedenen Graden bis zur vollständigen Blutleere. Wir bemerken an der Leiche diesen Blutmangel theils in den Capillaren, theils in den Venen, während wir in den Arterien Blutleere nach dem Tode als Norm zu betrachten haben, da, wie schon mehrmals erwähnt, die Todtenstarre der Arterienwände als Contraction das Blut aus ihnen entleert.

Die auffälligste Veränderung, welche wir an einem anämischen Organe bemerken, ist die blasse Färbung desselben; während bei normalen Verhältnissen die Farbe des Organes theils durch die eigenthümliche Farbe der specifischen Gewebstheile, theils durch die des Blutes in den Gefässen bewirkt wird, tritt in anämischen Organen nur die erstere hervor, welche in der Regel viel heller ist, als die Blutfarbe. So sehen wir die im Normalzustand graurothen oder bläulichen Lungen bei der Anämie grau-weiss, die Darmwände fast ganz weiss, die Nieren so hell, als wären sie entartet u. s. w. Schneiden wir die Organe an, so tritt auf der Schnittfläche gar kein Blut hervor oder wenigstens im Verhältniss zur normalen Blutmenge sehr wenig. Dabei sind der normale Umfang und die Schwere des Organes stets etwas vermindert. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Capillaren und kleinen Gefässe meist blutleer, aber nur selten lässt sich eine Verminderung des Lumens mit Sicherheit nachweisen, obgleich während des Lebens eine solche nothwendig vorhanden sein muss, da sich ohne eine solche eine Verminderung der Blutmenge gar nicht denken lässt; nach dem Tode kann aber sehr leicht die Verengung sich wieder ausgleichen. Zuweilen finden wir die Gefässe nicht allein blutleer, sondern völlig verödet, ihre Wandungen ganz collabirt, mit Fettkörnchen durchsetzt.

Abgesehen von den Fällen, in welchen die Anämie eines Organes Theilerscheinung einer allgemeinen Anämie oder Oligämie ist, wird die Anämie der einzelnen Organe oder einzelner Theile derselben bewirkt: durch Behinderung des Blutzuflusses aus den Arterien bei Obliteration derselben, Verstopfung durch Gerinnsel, bei Entartung ihrer Wände, bei Druck auf dieselben u. s. w.; — ferner durch Druck auf das Organ im Ganzen, oder auf die Capillaren durch Exsudate, Extravasate, neugebildete Zellenmassen u. s. w.; — Contractionen der Gefässe, die während des Lebens oft Anämien bedingen, sind in der Leiche nicht mehr nachweisbar. Anämie kann zuweilen auch blose Leichenerscheinung sein, indem das Blut seiner Schwere nach aus einem Theile in den anderen sinkt, worauf der eine anämisch, der andere hyperämisch wird, oder durch Druck aus einem Theile in den anderen verdrängt wird.

Die Anämie als Theilerscheinung eines allgemeinen Blutmangels und bedingt durch Behinderung des arteriellen Blutzuflusses verläuft meist chronisch und führt dann öfters Atrophie des Organes oder Rückbildung seiner histologischen Elemente und dadurch selbst völlige Degeneration herbei. Wird dieselbe plötzlich herbeigeführt und ist sie absolut vollständig, so dass die Circulation in dem Organe oder der betreffenden Stelle absolut aufgehoben wird, so erfolgt Nekrose und unter günstigen Umständen Fäulniss der blutleeren Theile. Ausserdem werden die Functionen der Organe durch die Anämie in mannigfacher Weise gestört.

II. THROMBOSE UND EMBOLIE.

Zu den wichtigsten Veränderungen des Kreislaufs gehören bei Menschen und Thieren die Verstopfungen der Blutgefässe durch Gerinnsel und fremde Körper; dieselben sind zwar schon im speciellen Theile unter den Veränderungen der Kreislaufsorgane beschrieben worden; doch darf eine kurze Darstellung ihrer allgemeinen Verhältnisse an dieser Stelle nicht fehlen.

Thrombose oder Gerinnung des Blutes während des Lebens innerhalb des Gefässsystemes erfolgt überall da, wo eine Stockung der Bewegung des Blutes stattfindet. Die Gerinnung des Faserstoffes innerhalb der Blutgefässe erfolgt nach denselben Gesetzen wie die ausserhalb der letzteren, nämlich durch Verbindung der in den rothen Blutkörperchen enthaltenen fibrinoplastischen Substanz mit der in der Intercellularflüssigkeit enthaltenen fibrinogenen Substanz, aus welcher Verbindung der Faserstoff als neuer Körper hervorgeht (Al. Schmidt, Arch. f. Anat. u. Phys. 1861. p. 545; 1862. p. 428. 533). Die Gerinnung kann im Herzen, in den Arterien und Venen vor sich gehen und kommt wohl auch in den Capillaren vor. Die Thromben unter-

scheiden sich in primitive, an Ort und Stelle, wo man sie findet, entstandene und in fortgesetzte, durch beständigen neuen Ansatz von Faserstoff an ein primitives Gerinnsel entstandene; sie zerfallen ferner mit ihrem Verhalten zum Gefässlumen in wandständige, partiell obstruirende und allgemein, d. h. grosse Strecken obstruirende; nach den wichtigsten Bedingungen unterscheidet man: Compressionsthromben, durch Verengerung des Gefässlumens durch Druck entstanden, Dilatationsthromben, durch allgemeine oder partielle Erweiterungen des Gefässes bedingt, traumatische Thromben, durch Verletzungen der Gefässe z. B. bei Aderlass, Amputationen, Placentalösung hervorgerufen; marantische Thromben als Folge der Abnahme der Herzkraft. Es können ferner Thrombosen entstehen da, wo Unebenheiten der Gefässwand, oder fremde Körper, Emboli, den Blutumlauf hemmen, oder wenn die Blutbeschaffenheit selbst dazu Veranlassung giebt. Die während des Lebens entstandenen Thromben zeichnen sich von den nach dem Tode entstandenen durch grösseren Faserstoffreichthum, Derbheit und Trockenheit aus, auch haben sie meist einen geschichteten Bau. Die Veränderungen, welche ein Thrombus nach seinem Entstehen eingehen kann, sind folgende: 1) centraler Zerfall und breiige Erweichung, Umwandlung in eine eiterartige Masse; durch vollständige Auflösung des Thrombus in eiweissartige und fettige Moleküle kann auch seine Aufnahme in die Blutmasse und gänzlicher Schwund vermittelt werden; 2) Verschrumpfung in eine derbe, hornartige Masse; 3) Organisation zu Bindegewebe und Gefässen durch Proliferation der farblosen Blutzellen; von mir noch nicht beobachtet. (S. Neubildung von Bindegewebe.) Die Veränderungen des Gefässes, da wo ein Thrombus sitzt, sind: Obliteration des Lumens durch Verwachsung der Wände; Entzündung mit Bindegewebswucherung oder Eiterbildung; Nekrosirung der Häute. Die Folgen, welche ein Thrombus für den Kreislauf hat, hängen von der Wichtigkeit seines Sitzes und von der Vollständigkeit der durch ihn bewirkten Verstopfung des Gefässes ab; so wirken vollständig obturirende Thromben im Herzen, der Aorta und Pulmonalis rasch tödtlich; bringen in den grossen Arterienstämmen stets lebensgefährliche Störungen hervor und so auch unter Umständen in den grossen Venenstämmen; vollständig obturirende Gerinnsel in kleinen Gefässstämmen und partiell obturirende in kleinen und grossen sind nicht tödtlich, aber immerhin bedenklich; die durch sie bewirkten Störungen des Blutlaufs führen zu Oedem, Blutung, Entzündung, Brand; endlich können Thromben jeder Art dadurch von grosser Bedeutung werden, dass sie Veranlassung zur Embolie geben.

Embolie geht aus Thrombose in der Weise hervor, dass sich von der frei in das Gefässlumen einragenden Spitze eines Thrombus grössere oder kleinere Stücke losreissen, mit dem Blutstrome weiter fortschwimmen und sich an einer entfernten Stelle als fremde Körper, hier Emboli genannt, festsetzen. Uebrigens können auch andere fremde Körper in den Blutstrom gelangen und als Emboli auftreten, hierher gehören: abgerissene Klappenstücken, Theile atheromatös entarteter Aortenwand, Krebsmassen, welche in das Gefässlumen einragen,

Parasiten, welche in den Blutstrom gelangen, z. B. Blasenwürmer, Distomen, Strongylusarten, Pilze; Stoffe, welche vom Blute aufgenommen worden sind, z. B. Fette, Pigmentklumpen u. s. w. Die Emboli können im Herzen, den Arterien und Venen entstehen oder aufgenommen werden; ihre Ablagerungsstelle richtet sich nach ihrer Grösse und den Verhältnissen der Vertheilung der Blutgefässe. Die im Blutadersysteme und rechten Herzen entstandenen Emboli setzen sich meist in der Pulmonalis und ihren Aesten fest, die im Lungenvenensysteme, linken Herzen und Aorta entstandenen im Aortensysteme, die im Pfortadersysteme in der Pfortader und ihren Leberästen. Grosse Emboli werden in den grösseren Stämmen oder Aesten eingekeilt, bald im Gefässcylinder selbst, bald auf dem Sporn einer Gefässtheilung; die kleinsten Emboli gehen bis in die kleinsten Gefässe und selbst die Capillaren. Die Veränderungen, welche die Emboli selbst an Ort und Stelle ihrer Einkeilung erleiden, sind gering und bestehen meist in Zerfall und Rückbildung. Die Veränderungen der Gefässwand an diesen Stellen sind Brand oder Entzündung. Die Störungen des Blutlaufes, welche durch solche Emboli bewirkt werden, sind meist von grosser Bedeutung. Verstopft der Embolus nicht schon an und für sich seinem Umfange gemäss das Lumen des Gefässes, so giebt er Veranlassung zu Gerinnungen, es bildet sich um ihn ein obturirender Thrombus und es treten dann alle Folgen der Verstopfung eines Gefässes ein, die hier um so bedenklicher sind, als die Embolie stets plötzlich geschieht und keine Zeit zu Ausgleichungen des gehemmten Blutlaufes gegeben ist. Embolie der Lungenarterie und ihrer Aeste ist meist rasch tödtlich, Embolie grosser Aeste der Aorta führt meist Oedem und Brand der betreffenden Theile herbei, im Gehirn Erweichung und Entzündung. Capillare Emboli, also kleinste Partikelchen, welche in den Capillaren eines Organes an einer bestimmten Stelle eingekeilt werden, bewirken in einem gewissen Bezirke Anämie, in allen anstossenden Theilen aber Hyperämie und Hämorrhagie, indem das in seinem Durchgang in gewissen Capillaren behinderte Blut sich in den benachbarten anhäuft und oft auch eine Berstung derselben bewirkt; hieraus gehen die metastatischen Infarcte hervor, welche man selten in einzelnen Organen, insbesondere Lungen, Milz und Nieren vermisst, wenn an irgend einer Stelle des Gefässsystemes Gelegenheit zur Bildung capillarer Embolie gegeben ist.

Thrombose der Lymphgefässe kommt viel seltner vor als die der Blutgefässe; sie findet sich in Fällen sogenannter Lymphangioitis. Der Thrombus ist anfangs fest und löst sich später in moleculare Masse auf. (S. im spec. Theile Lymphangioitis.)

Virchow, Froriep's Neue Notiz. 1846. Nro. 794; Ztschr. f. rat. Med. 1846. V.; Traube's Beiträge II. p. 1. 1846. Archiv f. path. Anat. I. V. IX. X. XX. Gesamm. Abhandl. p. 458. Spec. Path. u. Ther. I. — Panum, Günzb. Zeitschr. 1856. VII.; Virchow's Archiv XXV.; *Om Fibrinen i Almendelighed og om dans Coagulation i Saerdeleshed. Diss. Kjöbenhavn* 1851 (Schmidt's Jhrb. Bd. 76. p. 153). Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten 1860. Literaturübersichten von Meissner in Schmidt's Jahrb. B. 109. p. 89; B. 112. p. 339; B. 117. p. 209.

III. BLUTUNG. HAEMORRHAGIE.

Der Eintritt von Blut in die Hohlräume und Interstitien des Körpers aus in abnormer Weise gebildeten Oeffnungen der Gefässe geschieht in verschiedener Weise: bald bilden sich in den Organen grosse hämorrhagische Herde, in welchen sich das Blut durch Zertrümmerung der normalen Gewebe einen Herd gewühlt hat; bald dringt das Blut diffus zwischen die erhaltenen Gewebstheile als hämorrhagische Infiltration oder gewöhnlich Suffusion, Ekchymose; bald fliesst es von der freien Fläche offener, hohler Organe nach aussen ab oder häuft sich eine Zeit lang in denselben an, um dann verändert abzugehen, oder es bildet in geschlossenen Höhlen eine bleibende Veränderung des Inhaltes derselben.

Die Blutung kann aus Gefässen jeder Art und jedes Calibers erfolgen, und man unterscheidet demnach die Blutungen aus den grossen Gefässstämmen, aus den kleineren und den kleinsten Gefässen und Capillaren, oder man trennt die Blutung in arterielle, venöse und capillare. Gewöhnlich versteht man unter dem Namen Hämorrhagie ohne nähere Bezeichnung die Blutungen aus Capillaren und den kleinsten Gefässen.

Die grossen und kleinen Arterienstämme geben nur selten Anlass zu Blutungen durch Verwundungen, Zerstörungen ihrer Wände durch andringende Ulcerationen, Carcinome, tuberculöse Herde u. s. w., durch atheromatöse Entartungen, abnorme Erweiterungen und daher folgende Zerreissungen. Die Blutung ist in der Regel rasch tödtlich, indem so lange Blutaustritt erfolgt, bis totale Blutleere die Functionen der Nervencentren aufhebt.

Blutungen aus Venenstämmen grossen und kleinen Calibers sind selten und meist durch Verwundung oder hohe Grade von Behinderung des venösen Rückflusses und Anstauung des Blutes bedingt. Häufiger sind aus derselben Ursache Blutungen aus den kleinen Venen, wie man sie besonders bei Einklemmungen und Thrombose oder Obliteration der Venen sieht.

Am häufigsten erfolgen Blutungen aus kleinen Arterien und den Capillaren; in den kleinen Arterien liegt oft Fettmetamorphose und atheromatöse Entartung ihrer Wand zu Grunde, wie wir dies besonders bei den Hirnblutungen sehen.

Capillare Blutungen sind bedingt: durch übermässige Anhäufung von Blut durch gesteigerten Zufluss von den Arterien her oder durch Behinderung des Abflusses von den Venen her, durch Veränderungen des Luftdruckes, durch Veränderungen des Blutes selbst: Abnahme des Faserstoffes im Blute meist bei gleichzeitiger Hydrämie, Eintritt fauliger Stoffe in das Blut; durch gewisse Krankheiten, wie Hämophilie, Typhus, Scorbut, Malariakrankheiten, chronische Milzdegenerationen und Leberkrankheiten, welche sämmtlich wohl vorzugsweise durch Veränderung des Blutes wirken.

Das in den Organen angehäufte Blut bleibt in manchen Fällen eine Zeit lang flüssig und kann dann am leichtesten resorbirt werden, so dass kleine Blutungen nach kurzer Zeit spurlos verschwinden können, wobei die Blutkörperchen mit ihrem Farbstoff ebenfalls nach vorhergehendem Zerfall resorbirt werden oder zurückbleiben und als Basis zur Pigmentbildung dienen können.

In den meisten Fällen gerinnt das Blut bald nach seinem Austritt; es bildet dann aber gleichmässig rothe Klumpen, oder der Faserstoff sondert sich reiner aus, indem er bald vorzugsweise in der Peripherie gerinnend eine Art Kapsel um den Cruor, bald gerade in der Mitte einen dicken Klumpen bildet, oder in unregelmässigen Flocken, Zotten und Strängen den Cruor durchsetzt.

Solche Blutherde können dann noch weitere Metamorphosen eingehen, die sich meist als Rückbildung des Blutes darstellen: die Blutzellen zerfallen allmälig, die rothen meist nachdem sie ihren Farbstoff verloren haben, welcher dann zur Pigmentbildung verbraucht wird; der Faserstoff zerfällt allmälig durch Fettmetamorphose oder in einfachen feinkörnigen Detritus, und es bildet sich eine breiige, blau- oder ziegelroth gefärbte Masse. Diese kann allmälig eindicken, indem alle flüssigen Theile und die feinsten Moleküle resorbirt werden; der Brei wird dann immer consistenter, aus dem Blutfarbstoff bildet sich körniges oder krystallinisches Pigment und zuletzt bleibt an der Stelle der Blutung nur ein brauner, gelber oder ziegelrother körniger Beschlag zurück. In anderen Fällen verflüssigt sich der Brei mehr, er wird durch aus den umgebenden Gefässen ausgeschiedenes Serum verdünnt und endlich selbst wässrig, wodurch der Blutherd in eine Art seröser Cyste umgewandelt wird, deren Wand gewöhnlich einen Pigmentbeschlag hat.

In anderen Fällen bleibt von allen Bestandtheilen nur der geronnene Faserstoff, welcher allmälig eintrocknet, hart wird, zuweilen auch in käsige Metamorphose übergeht oder verkalkt.

Zuweilen bildet sich um den Blutherd eine fibröse Kapsel, oder es zeigen sich im Herde selbst neugebildetes Bindegewebe und Gefässe.

Zuweilen tritt nach der Blutung Absterben des Blutes und der eingeschlossenen Theile ein, und es erfolgt Brand, Fäulniss, der Blutherd wandelt sich in einen Brand- und Jaucheherd um.

In anderen Fällen bildet sich, nachdem das Extravasat allmälig in Zerfall gekommen ist, an der Stelle des Blutherdes eine Entzündung aus, und es treten nun Veränderungen ein, welche von dieser abhängig sind, so: Bindegewebsbildungen, Eiterbildung, Anhäufung roher Exsudate und Rückbildungen der Gewebe.

Die anatomischen Verhältnisse der Hämorrhagien gestalten sich verschieden nach dem Bau der Gewebe und Organe, in welche der Blutaustritt stattfindet, und nach der Grösse des geborstenen Gefässes. So sehen wir bei den im Gehirn aus kleinen Arterien und Capillaren erfolgenden Blutergüssen stets eine vollständige und oft sehr ausgedehnte

Zertrümmerung der normalen Elemente, und das Blut wühlt sich einen Herd, in welchen es frei zu liegen kommt. Ganz entgegengesetzt ist das gewöhnliche Verhalten in der Lunge: hier bleiben in der Regel bei den circumscripten capillaren Blutungen alle normalen Elemente erhalten, aber ihre Interstitien werden so fest mit dem ergossenen Blute vollgepfropft, dass die Stelle, insbesondere nach Gerinnung des Fibrins, hart und derb, wie eine entzündlich hepatisirte aussieht und nicht mehr das Bild eines Bluthefdes darbietet, sondern das eines Infarctes. Nur in seltenen Fällen kommt es in der Lunge zur wirklichen Zertrümmerung der Gewebe in Folge der frischen Blutung, und dann stammt das Blut in der Regel aus grossen Stämmen. Im lockeren, formlosen Zellgewebe bleibt bei geringen Blutungen der Zusammenhang der Theile erhalten, bei bedeutenderen aber bilden sich grosse Blutlachen und die Faserbündel zeigen sich vielfach zerrissen, und es erfolgt nicht selten Aufheben der Ernährung, Tod und Fäulniss. In den Knochen wird das eigentliche Knochengewebe durch den Blutstrom nicht verändert, sondern das Blut häuft sich in den Markräumen oder zwischen Knochen und Periost an. In quergestreiften Muskeln erfolgt bei einigermaassen starken Hämorrhagien meist Zertrümmerung der normalen Elemente und Bildung eines Bluthefdes. Bei Blutungen aus den Gefässen der Schleimhäute erfolgt der Erguss meist vorwiegend in die Höhle des Organes und bei dazu günstigen Verhältnissen fliesst es gleich nach aussen ab; erfolgt der Erguss in das Gewebe der Schleimhaut selbst, so bleibt dieses gewöhnlich erhalten. Blutergüsse in geschlossene Höhlen, z. B. zwischen Hirn und Dura mater oder in die Scheidenhaut des Hodens, bewirken nie eine Texturstörung ihrer Wände; das angehäufte Blut geht nach und nach in eine breiige Masse über, um welche der peripherisch geronnene und harte Faserstoff eine Art Kapsel bildet; in der breiigen, allmälig sich verflüssigenden Masse zeigen sich Pigment, Fettkörnchen und Cholestearinkrystalle.

IV. LUFTANSAMMLUNG.

PNEUMATOSIS, TYMPANITIS, METEORISMUS, EMPHYSEMA.

Der Befund von Luft, Gasen, an Stellen im Körper, wo im Normalzustande keine vorkommt, ist ein seltner, während abnorme Anhäufung derselben an Stellen, wo man sie in geringer Menge auch im Normalzustande findet, zu den gewöhnlicheren Erscheinungen gehört.

Im ersteren Falle kann die Luft von einem anderen Orte her oder von aussen eingedrungen sein, oder sie kann sich an der Stelle abnormer Weise gebildet haben.

Als Beispiele des Eindringens der Luft von einem anderen Orte her können dienen: der Eintritt der Darmgase in die Bauchhöhle nach Perforationen der Darmwände, das Eindringen von Luft aus geborstenen Lungenbläschen in das interstitielle und subpleurale Zellgewebe (Emphysema interlobulare) und von da in das Zellgewebe des Mediastinums, des Halses u. s. w., der Eintritt von Luft in die Pleurahöhle aus perforirten tuberculösen Höhlen oder Brandherden, der Eintritt von Luft aus den durch Verwundung geöffneten Lungenbläschen in die Brusthöhle oder in das Zellgewebe der Brustwand; das Letztere findet dann statt, wenn die Oeffnung der Brustwand nicht mit der der Haut parallel ist: die bei jeder Exspiration aus der Lunge tretende Luft gelangt dann in das formlose Bindegewebe der Brusthaut, treibt dasselbe als emphysematöse Geschwulst oft enorm auf, dringt in den Maschen des Zellgewebes weiter und breitet sich über den Rumpf, den Hals, das Gesicht und selbst die Extremitäten aus, so dass überall emphysematöse Auftreibung eintritt, und zwar zuweilen in solchem Grade, dass die grösste Entstellung stattfindet und durch Verschliessung der Mund- und Nasenöffnung und durch Druck auf die Luftröhre Erstickungsgefahr und selbst der Tod durch Erstickung erfolgen kann.

Eindringen atmosphärischer Luft von aussen erfolgt bei Verwundungen der Brust- und Bauchhöhle in diese Höhlen und bei Verwundung grosser Venen in der Nähe des Herzens, am Halse und Oberarm in diese Venen und von da in das Herz, wodurch plötzlicher Stillstand desselben und meist der Tod hervorgerufen wird.

Finden wir Luft an Stellen, wo sie im Normalzustande nicht vorkommt und auch nicht von aussen oder einer anderen Stelle her eingedrungen sein kann, so muss dieselbe hier gebildet sein; in vielen Fällen lässt sich dann die Entwickelung von Gasen aus gangränescirenden, in Zersetzung begriffenen Massen ableiten, so bei Gasanhäufung im Zellgewebe bei Gangrän, im Uterus bei Putrescenz u. s. w. Ausgeschlossen müssen dabei alle Fälle werden, in welchen die Gase in Folge der nach dem Tode eintretenden Fäulniss gebildet wurden; dieses sogenannte Leichenemphysem lässt sich meist leicht aus den übrigen Erscheinungen der Fäulniss im Körper als solches erkennen, doch giebt es Fälle, in welchen allerdings ein Zweifel auftreten und die Vermuthung aufkommen kann, als ob das Gas sich an der Stelle schon bei Lebzeiten entwickelt habe.

In Fällen, wo man an solchen Stellen Anhäufung von Gasen fand, die man weder durch Eindringen von aussen, noch durch Zersetzung vor oder nach dem Tode erklären konnte, hat man eine spontane Bildung derselben aus dem Blute, eine Art Secretion von Luft angenommen. Hierher gehören die Fälle von spontaner Luftbildung in Schleimhäuten, wo die Luft kleine cystenartige Bläschen bildet, die über das Niveau der Schleimhaut prominiren, — in den Höhlen von mit Schleimhäuten ausgekleideten Organen, z. B. der Harnblase, dem Uterus, Magen, Darm, — in serösen Häuten, wie in der Höhle des Pericardiums und des Peritonaeums, — im Blute. In allen diesen

Fällen, über welche einzelne, wohl constatirte Beobachtungen existiren, ist die Art und Weise der Gasbildung, so wie die Natur des Gases, noch nicht bekannt.

Eine abnorme Anhäufung von Gasen an Stellen, an welchen sie im Normalzustande in geringerer Menge vorkommen, finden wir im Magen und Darmkanal; die Anhäufung kann hier bedingt sein durch abnorm lange Stagnation der Contenta und durch eine Beschaffenheit der letzteren selbst, die eine massenhafte Entwicklung von Gasen mit sich bringt.

V. WASSERSUCHT.

HYDROPS. — OEDEMA.

Der Eintritt einer wässrigen Flüssigkeit in die grossen Hohlräume des Körpers wird gewöhnlich als Wassersucht oder Hydrops schlechthin, oder als freier Hydrops bezeichnet; wir finden denselben hauptsächlich in den geschlossenen Höhlen, so sind bekannt: der Hydrops der Hirnhöhlen, der Hirn- und Rückenmarkshäute, des Pericardiums, der Pleura, des Bauchfelles, der Scheidenhaut des Hodens; der Eintritt in die Interstitien oder die parenchymatöse Infiltration wird gewöhnlich als Oedem bezeichnet; hierher gehören: das Oedem des Unterhautzellgewebes, der Lungen, des Gehirns.

Die hydropische Flüssigkeit ist ihrer Menge nach ausserordentlich verschieden und wechselt von einigen Löffeln bis zu 40—50 Pfd. und mehr. Sie ist im frischen Zustande stets wasserhell und ohne geformte Elemente, so wie auch ohne alle Niederschläge von Faserstoff. Sie hat im Allgemeinen die Bestandtheile des Blutserums, doch ist sie viel reicher an Wasser, und ärmer an Eiweiss, Salzen, Extractivstoffen und Fetten; das Eiweiss ist rein oder Natronalbuminat, von Salzen findet sich am reichlichsten das Chlornatrium, dann phosphor-, kohlen- und schwefelsaure Natronsalze, seltner Kalisalze; andere Salze, wie die Kalk- und Magnesiasalze, sind an Albuminate gebunden, ebenso die Fette. Zuweilen findet sich auch ein Farbstoff, der wohl meist von veränderten Blutfarbstoff abstammt und das Serum gelblich oder grünlich färbt. Die hydropische Flüssigkeit enthält ferner zuweilen eine Art Faserstoff, welche aber erst nach Entleerung der Flüssigkeit und Einwirkung der Luft auf dieselbe gerinnt (fibrinogene Flüssigkeit). Ausserdem enthält sie gewöhnlich Harnstoff und zuweilen Zucker.

Die hydropische Flüssigkeit bleibt entweder für immer unverändert, oder sie wird resorbirt, oder es treten in ihr Umsetzungen ein; diese letzteren bestehen fast nur in der Entwickelung von Fettkügel-

chen und Cholestearinkrystallen, welche letzteren zuweilen, besonders bei Hydrocele, in solchen Mengen vorhanden sind, dass sie wie Glimmerblättchen in der Flüssigkeit sichtbar sind. Ein Theil dieser Fette stammt übrigens auch aus den durch Fettmetamorphose untergehenden Epithelien der serösen Häute, weshalb man auch nicht selten Körnchenzellen in der Flüssigkeit findet. Bedeutendere Veränderungen treten dann ein, wenn die hydropische Flüssigkeit mit faserstoffhaltigen Exsudaten, Extravasaten oder Eiter gemischt wird, dann bilden sich Auflagerungen von geronnenem Faserstoff auf die Wände der Höhle, aus dem Eiter grosse Massen von Körnchenzellen, aus dem Blutfarbstoff körniges und krystallinisches Pigment.

Die hydropische Flüssigkeit wird in der Regel aus den Capillaren und vielleicht auch den kleineren Venen ausgeschieden, am häufigsten bei Behinderungen des venösen Rückflusses des Blutes; die nächste Folge dieser Behinderungen ist erhöhter Druck des angehäuften Blutes gegen die Wände der Gefässe, welche dadurch erweitert und verdünnt werden. Wenn wir nun sehen, dass durch dieselben nicht die Blutflüssigkeit im Ganzen, sondern nur gewisse Bestandtheile derselben in verschiedenen Quantitäten austreten, so muss der Bau und die chemische Zusammensetzung der als Filter dienenden Gefässwand hierbei von grossem Einfluss sein. Zu diesen Arten von Hydrops gehören: das Oedem der unteren Extremitäten bei Druck auf die grossen Venen durch den schwangeren Uterus, angeschwollene Lymphdrüsen, Geschwülste, Thrombose der Venen; Ascites bei Krankheiten der Leber, welche die Circulation hemmen: Cirrhose, Carcinom, Thrombose der Pfortader; Oedem der oberen Extremitäten durch Druck auf die Venen durch Achseldrüsen und andere Geschwülste, Thrombose der Venen; allgemeine Wassersucht bei allen bleibenden Störungen der Circulation und Respiration (Klappenfehler, Dilatationen des Herzens, Emphysem, chronische Bronchitis, Lungenverödungen durch Druck von Empyem, Kyphose u. s. w.).

Eine zweite Bedingung des Austritts hydropischer Flüssigkeit aus den Capillaren kann eine Mischungsveränderung des Blutes sein, die Hydrämie, bestehend in Vermehrung des Wassers im Blutserum mit erheblicher Verminderung des Eiweissgehaltes des Serums; doch ist es noch zweifelhaft, ob die Hydrämie ganz allein zur Hervorbringung des Hydrops genügt und ob nicht Veränderungen des Blutdruckes oder mangelhafte Thätigkeit der zur Ausscheidung des Wassers dienenden Organe dazu kommen muss, um die hydropische Wasseranhäufung zu bewirken. Hydrämie wird bewirkt durch einige Krankheiten der Nieren, insbesondere die parenchymatöse Nephritis, ferner durch alle Krankheiten, welche mit grossen Säfteverlusten verbunden sind, und durch mangelhafte Ernährung.

Eine dritte Bedingung der Anhäufung hydropischer Flüssigkeiten kann Behinderung des Abflusses der Lymphe sein, welche meist nach Obliterationen grösserer Lymphgefässstämme eintritt.

Die Anwesenheit des Wassers in parenchymatösen Theilen, Oedem, kann allmälig den Zusammenhang der Theile aufheben und Erweichung

bewirken; sie kann ferner durch Druck auf die Capillaren Anämie und dadurch auch Atrophie bewirken; letztere auch an und für sich durch Veränderung der Ernährungsverhältnisse der Gewebe. Die Anwesenheit des Wassers in serösen Säcken schadet insbesondere durch den Druck auf die anliegenden Organe.

Der Austritt des Wassers erfolgt bald langsam, dauert lange Zeit fort und die Wassermenge erreicht erst ganz allmälig einen hohen Grad, oder der Austritt erfolgt rasch und endigt dann für immer.

DIE ENTZUENDUNG.

Die entzündlichen Veränderungen, welche beim Menschen und den Thieren in völlig gleicher Weise vorkommen, sind nächst den durch die pathologische Neubildung bewirkten die wichtigsten und häufigsten: dieselben sind charakterisirt durch eigenthümliche Steigerung der sämmtlichen primitiven localen Ernährungsvorgänge, begleitet von qualitativen Aenderungen der letzteren. Die primitiven localen Ernährungsvorgänge sind: 1) Saftströmung in den feinsten Gefässen, von diesen aus in die Gewebe und von den letzteren aus zurück in die Gefässe; 2) physiologische Neubildung, die Regeneration des Verbrauchten und das Wachsthum der Gewebe vermittelnd; 3) physiologische Rückbildung, Umsetzung und Lösung des Verbrauchten, Schwund desselben durch Abgang der Stoffe in das Blut. Als Steigerung dieser Vorgänge und primitive Entzündungsvorgänge haben wir nun: 1) Gesteigerte Saftströmung, sich zeigend theils in gesteigertem Zufluss des Blutes in den Capillaren nach dem leidenden Theile: Congestion, Hyperämie, theils in gesteigerter Saftströmung aus den Gefässen in die Gewebe: Exsudation; welcher auch eine gesteigerte Rückströmung aus den Geweben in die Gefässe entspricht; 2) gesteigerte Neubildung, sich zeigend in der entzündlichen Neubildung; 3) gesteigerte Rückbildung, kenntlich als entzündliche Degeneration, Resorption, Atrophie. Diese vier Vorgänge liegen allen entzündlichen Vorgängen zu Grunde, bald alle zugleich in gleicher Stärke entwickelt, bald einer oder der andere vorwiegend; keiner für sich allein für die Entzündung bezeichnend, sondern nur alle zusammen; die Combinationen, unter denen sie auftreten, sind nicht in jedem Falle gleich und hieraus ergeben sich gewisse Grundformen der Entzündung, welche durch das vorwiegende Hervortreten des einen oder anderen primitiven Entzündungsvorganges und die daraus hervorgehende eigenthümliche Combination mit den übrigen charakterisirt sind. Die entzündlichen Vorgänge sind nur dann klar zu erkennen und zu verstehen, wenn man sie im Einzelnen und im Zusammenhange an allen Geweben und Organen des Körpers genau untersucht und insbesondere die feineren histologischen Verhältnisse verfolgt. So lange man das Wesen der Entzündung aus den an Haut und Conjunctiva bemerkbaren Grunderscheinungen (rubor, tumor, calor, dolor) allein erkennen wollte oder zur Erforschung der entzündlichen Vorgänge sich mit der Reizung einiger weniger blutreichen Gewebe be-

gnügte, konnte man die wahre Natur der entzündlichen Vorgänge als veränderte Ernährungsvorgänge nicht erkennen. Die Gesammtbildung der Entzündung ergiebt sich am besten aus einer Betrachtung der primitiven entzündlichen Vorgänge im Allgemeinen und der aus ihrer eigenthümlichen Combination hervorgehenden Grundformen der Entzündung im Besonderen.

a. DIE ENTZUENDLICHEN VORGAENGE IM ALLGEMEINEN.

I. Congestion. Hyperämie. Die gesteigerte Strömung des Blutes nach und in dem entzündeten Theile entzieht sich oft genug der anatomischen Untersuchung, indem sie durchaus nicht in jedem Falle eine Blutüberfüllung, Hyperämie, bewirkt; wir können dieselbe aber dann immer noch aus der Anwesenheit der gesteigerten Saftströmung aus den Gefässen in die Organe oder aus der Exsudation mit Sicherheit erschliessen, denn letztere ist ohne erstere unmöglich. Oft aber bewirkt die Congestion auch Hyperämie und mit den aus derselben hervorgehenden Veränderungen an den Gefässen hat es die pathologische Anatomie allein zu thun. Die Veränderungen der Gefässe der entzündeten Organe nehmen der Gesammtheit der anatomischen Veränderungen der Entzündung gegenüber eine sehr verschiedene Stelle ein, indem sie bald vorwiegen und die anderen an Bedeutung überragen, bald untergeordnet sind oder ganz fehlen. Werfen wir einen Blick auf die übrigen Veränderungen der Ernährung zurück, so bemerken wir, dass bei den meisten die ernährenden Gefässe des Organes, in welchem die Veränderung vor sich geht, wesentlich betheiligt sind, insbesondere aber sehen wir in der Regel da, wo die eine Seite der Ernährung, die Production, quantitativ und qualitativ gesteigert ist, eine gesteigerte Circulation, sichtbar in Erweiterung und Verlängerung der Capillaren mit vermehrter Blutfülle in denselben, eine Veränderung, aus welcher sich weiter eine wirkliche Neubildung von Capillaren entwickeln kann. Ganz dieselbe Veränderung finden wir auch in vielen Formen der Entzündung wieder, anatomisch in nichts von den genannten verschieden und nur hinsichtlich des Verlaufes zuweilen abweichend, indem derselbe häufiger, als bei jenen Ernährungsveränderungen, vorübergehend ist, rasch bis zu einer gewissen Höhe sich steigernd, um dann wieder in den normalen Zustand zurückzukehren. Wir sehen aber hier bei der Entzündung gleichzeitig neben diesen Veränderungen der Gefässe nicht immer Steigerung der Production, Neubildungen, sondern auch Steigerung der anderen Seite der Ernährung, Umsetzungen der Elemente der Gewebe, Rückbildung und Resorption derselben, und in anderen Fällen beide Vorgänge zu gleicher Zeit. Endlich finden sich Fälle, wo neben den Veränderungen der Gefässe Veränderungen der Ernährungsvorgänge an den normalen Geweben gar nicht vorhanden sind, sondern nur ein gesteigerter Austritt von Ernährungsflüssigkeit stattfindet. Sehen wir aber in Organen die Veränderungen der Circulation allein, ohne alle gleichzeitige Veränderungen der Ernährungsvorgänge, so gewinnen die-

selben eine ganz andere Bedeutung, dann können sie nicht mehr als einer der verschiedenen Acte, die in ihrer Gesammtheit die normale oder pathologische Ernährung vermitteln, angesehen werden, sondern sie nehmen die Stelle selbstständiger Veränderungen der Circulation ein, ganz unabhängig von deren Stellung zum Ernährungsvorgang; es gehören hierher die acuten und chronischen Hyperämien der Organe, die so oft das Bild der Entzündung simuliren. So wie aber diese Veränderungen der Circulation und Gefässe vorhanden sein können ohne gleichzeitige Veränderungen der anderen Ernährungsvorgänge, so können auch zuweilen die letzteren vorhanden sein ohne die ersteren, woraus wir erkennen, dass der eine Vorgang nicht umumgänglich an den anderen gebunden ist; es werden diese, wie die anderen Fälle bei Betrachtung der einzelnen Formen der Entzündung noch besondere Berücksichtigung erhalten müssen.

Betrachten wir die Veränderungen der Circulation und Gefässe ferner hinsichtlich der Zeit ihres Eintrittes und ihrer Dauer, so bemerken wir Folgendes: In den meisten Fällen fallen sie vor allen anderen zuerst ins Auge und entwickeln sich bis zu einer gewissen Höhe, ehe noch die anderen entzündlichen Veränderungen sich bis zu einem gewissen Grade ausgebildet haben, und es liegt daher sehr nahe, daraus zu schliessen, dass sie hier die primitive Veränderung sind, aus welcher sich die übrigen mit Nothwendigkeit entwickeln müssen. In anderen Fällen treten sie erst später deutlich hervor, wenn schon andere Veränderungen eingetreten sind, und es geht hieraus wiederum hervor, dass diese Veränderungen nicht immer mit Nothwendigkeit an die der Circulation und Gefässe gebunden sind. Ihre Dauer ist bei acuten, rasch mit Heilung verlaufenden Entzündungen eben so lang, als die des ganzen Processes überhaupt; in anderen Fällen treten sie bald zurück, während die übrigen Veränderungen sich noch weiter entwickeln können; zuweilen dauern sie auch bei chronischem Verlauf immer fort.

Was nun die Veränderungen selbst betrifft, so zeigen sie sich in verschiedenen Graden; von diesen ist der geringste die einfache Hyperämie oder Vermehrung der Menge der rothen Blutkörperchen in den Capillaren eines Organes ohne sonstige Veränderungen; — ein höherer ist: diese Hyperämie verbunden mit gleichmässiger Erweiterung und Verlängerung der Capillaren. In vielen Fällen zeigt sich vom Anfang bis zum Ende im entzündeten Organe keine andere Veränderung an den Capillaren, als diese; dieselbe macht sich kenntlich durch eine gleichmässige Röthung des Organes, welche um so intensiver ist, je höher der Grad der Veränderung ist. Die mikroskopische Untersuchung solcher Organe zeigt die Capillaren mehr oder weniger strotzend gefüllt mit eng aneinander gedrängten Blutkörperchen, unter denen die rothen die Hauptmenge bilden; bei den leichteren Graden lassen sich die Contouren der einzelnen Blutkörperchen noch genau unterscheiden, bei den höheren liegen sie so eng aneinander gepresst, dass man kaum noch hie und da die Contourenzeichnungen unterscheiden kann, bei den höchsten sieht man nur noch eine homogene Masse, die man gar nicht als aus eng aneinander gepressten Blutkörperchen bestehend he-

trachten könnte, wenn es nicht in einzelnen Fällen glückte, eine solche Capillare zu zerreissen, worauf sich das Blut hervordrängt und die homogenen Haufen in ihre Elemente, die Blutkörperchen, auseinanderfallen. Da, wo man eine solche Veränderung sieht, ist man wohl zu der Annahme berechtigt, dass in diesen Capillaren die Circulation entweder vollkommen still gestanden haben oder wenigstens bis zum Aeussersten verlangsamt gewesen sein muss; diese Annahme wird noch bestätigt durch Vergleichung dieses Befundes mit dem bei künstlich an durchsichtigen Theilen lebender Thiere erzeugten Entzündungen, wo man unter dem Mikroskop die Anhäufung der Blutkörperchen bis zu dem beschriebenen Zustand der Stockung oder Stase verfolgen kann. Der Grad der Erweiterung der Capillaren ist sehr verschieden, den geringsten kann man eigentlich nur durch Messungen bestimmen, im höchsten gleicht die Weite der Capillaren fast der der kolossalen Capillaren der Carcinome; mit dem Grade der Erweiterung geht gewöhnlich auch der der Verlängerung Hand in Hand; die letztere fällt sehr leicht ins Auge, indem die meisten Capillaren ihren gestreckten Verlauf verloren haben, sich in flachen oder steilen Steigungen auf- und abwinden und an einzelnen Stellen selbst Schlingen oder Knäuel bilden.

An diese Grade schliessen sich nun noch höhere an: erstlich kommt es in einzelnen Capillaren und kleinsten Arterien und Venen nicht allein zu allgemeiner, gleichmässiger Erweiterung, sondern es bilden sich auch an einzelnen Stellen partielle Erweiterungen aus in Form aneurysmatischer Säcke und spindelförmiger Auftreibungen von der verschiedensten Grösse. In anderen Fällen geht die Verlängerung weiter, indem dieselbe einen solchen Grad erreicht, dass die Aeste der steil auf- und absteigenden und an vielen Stellen untereinander in Berührung kommenden, verlängerten Capillaren unter einander an den Berührungsstellen anastomosiren und so zu neuen Gefässramificationen werden, aus deren schlingenförmigen Verlängerungen wieder neue Capillaren hervorgehen.

II. Exsudation besteht in grösserer oder geringerer Vermehrung der aus dem Blute in und zwischen die Gewebe tretenden Ernährungsflüssigkeit, meist mit gleichzeitiger qualitativer Veränderung der letzteren, welche aber wohl meist nicht sowohl im Blute, als in den Geweben eintritt, von deren Einfluss insbesondere der Faserstoffgehalt der Exsudate abhängig zu sein scheint. Die aus den Capillaren ausgetretene Flüssigkeit, das Exsudat, häuft sich an solchen Stellen an, wo es am wenigsten Widerstand findet, in Höhlen und Lücken und den kleinsten Interstitien der Gewebe, oder es dringt in die Gewebe selbst ein und durchtränkt dieselben, hiernach unterscheidet man freie, interstitielle und parenchymatöse Exsudate. Was das Verhältniss der Exsudation zu den übrigen entzündlichen Veränderungen betrifft, so bemerken wir zunächst, dass es nie ganz fehlt und in den meisten Entzündungen eine wichtige Rolle spielt. In einzelnen Fällen ist sie überhaupt die wichtigste und am meisten charakteristische unter allen Veränderungen. Sie steht natürlich stets in Abhängigkeit zum gesteigerten Blutzufluss,

aber nicht zur sichtbaren Hyperämie und Stase, welche letztere offenbar in manchen Fällen erst nach der Exsudation auftreten. Neben der Exsudation sind stets Neubildungs- und Rückbildungsvorgänge vorhanden, welche jedoch oft nur durch mikroskopische Untersuchung zu erkennen sind und daher oft übersehen werden.

Was die Dauer der Exsudation betrifft, so steht diese in Abhängigkeit von der der Congestion. Zuweilen dauert die Exsudation nur eine kurze Zeit und das Exsudat bleibt dann seiner Menge nach unverändert; in anderen Fällen dauert die Exsudation lange und geht allmälig vor sich, so dass die Menge des Exsudates erst nach längerer Zeit ihre Höhe erreicht. Man kann folgende Arten der Exsudate unterscheiden:

1) Faserstoffige Exsudate.

a. Das Exsudat ist sparsam, bildet eine zähe, farblose, alkalische Flüssigkeit. in welcher nach ihrer Ausscheidung langsam Gerinnung der geringen Faserstofftheile eintritt; wir finden dasselbe in Fällen frischer traumatischer Entzündungen der Haut als Ausfüllmasse der Wunde oder als Decke excoriirter Stellen, und im ersten Anfang acuter Entzündungen seröser Häute als dünne, durchscheinende Decke der freien Fläche derselben. Der Faserstoff gerinnt hier in Form feinster Fädchen, welche die übrige Flüssigkeit einschliessen; dieselbe ist besonders reich an Eiweiss und daher fadenziehend und fast klebrig und durch Salpetersäure sogleich unter weisser Färbung erstarrend.

b. Das Exsudat ist reichlich und stellt sich uns stets als aus festen und flüssigen Theilen bestehend dar. Im frischen Zustand ganz flüssig, gerinnt sofort nach seiner Stagnation der Faserstoff, schlägt sich an der Wand des durch die Exsudatmasse gebildeten Raumes nieder oder in allen Theilen der Flüssigkeit, aus welcher er seiner Schwere gemäss allmälig nach den tiefsten Theilen jenes Raumes gelangt. Wir finden diese Exsudate meist in serösen Höhlen. Das Mengenverhältniss zwischen geronnenem Faserstoff und Serum ist der ursprünglichen Natur des Exsudates und der bald nach seiner Bildung vor sich gehenden Verdunstung oder Resorption des flüssigen Antheils nach sehr verschieden; in dem einen Extrem besteht fast das ganze Exsudat aus Fibringerinnsel, in dem anderen fast ganz aus Serum, und zwischen diesen Extremen und der Mitte, wo sich beide Theile gleich stehen, giebt es unzählige Uebergänge. Der geronnene Faserstoff bildet eine dicke oder dünne, homogene, flockige oder netzartige Lage, ist gelblich-weiss gefärbt, anfangs weich, aber allmälig immer fester werdend, bis er endlich fast die Consistenz des Bindegewebes erreicht. Im ganz frischen Zustande verhält er sich unter dem Mikroskop wie geronnener Blutfaserstoff und zeigt den unendlich feinen Filz zarter, scharf contourirter, winklig und zackig gebogener Fäserchen; später wird er mehr homogen und feinkörnig und verliert alles Fasrige, dagegen treten sehr frühzeitig in ihm Fettkörnchen auf. Das Serum ist bald ganz wasserhell, bald etwas getrübt durch kleine Faserstoffpartikelchen, abgerissene Epithelialzellen, Fetttröpfchen; es hat im All-

gemeinen die Eigenschaften des Blutserums, ist aber gewöhnlich reicher an Wasser und ärmer an Eiweiss.

Nachdem dieses und die erste Art der Exsudate eine gewisse Zeit lang bestanden haben, treten gewöhnlich Rückbildungsvorgänge in ihnen ein. Die Flüssigkeit wird entweder ganz oder bis auf eine geringe Menge resorbirt, erleidet aber an dieser Menge nur selten weitere Veränderungen; diese sind: Entwickelung von Fettkörnchen und zuweilen auch von Cholestearinkrystallen. Der Faserstoff geht in manchen Fällen die käsige Metamorphose ein, er wird amorph und zerfällt dann, immer mehr eintrocknend, in molecularen Detritus, doch erhält er sich am längsten auf der Stufe, wo er eine harte, käsige, bröcklige Masse bildet und also das Ansehen roher, gelber Tuberkelmasse hat; zuweilen erfolgt später allgemeiner molecularer Zerfall und Resorption. In anderen Fällen wird der Faserstoff allmälig immer härter und hat beim Zerzupfen die Beschaffenheit von altem, homogenem Bindegewebe, unter dem Mikroskop zeigt er sich aber trotzdem gewöhnlich in Form amorpher Klumpen, welche nach Behandlung mit Essigsäure oder Natron aufquellen und durchsichtig werden und keine Kerne oder elastische Fasern zeigen. Nur zuweilen bemerkt man eine Textur, die der des Bindegewebes nicht unähnlich ist, man glaubt, ein dichtes Geflecht grober, glänzender Bündel vor sich zu haben; in Essigsäure quillt die Masse auf, die Fasern schwinden und von Kernen, Bindegewebszellen oder deren Derivaten findet sich keine Spur. Wie lange der geronnene Faserstoff in diesem Zustande verharren kann, ist nicht mit Sicherheit zu bestimmen; so weit ich in einigen Fällen von Pericarditis habe nachkommen können, scheint er, wie der geronnene Blutfaserstoff, mehrere Jahre lang in diesem Zustande bleiben zu können. Eine andere Veränderung, die meist mit der käsigen Metamorphose verbunden ist, ist die fettige Entartung, welche in Verbindung mit dem molecularen Zerfall die Resorption des Faserstoffes zu vermitteln scheint; unter dem Mikroskop sieht man ihn dann dicht durchsetzt mit sehr kleinen Fettkörnchen. In manchen Fällen tritt im geronnenen Faserstoff solcher Exsudate auch später Verkalkung ein, so dass sie erst in Kalkbrei, dann in kreideartige und endlich in knochenartige Masse umgewandelt werden, eine Veränderung, die am ausgeprägtesten in den Exsudaten des Pericardiums zur Beobachtung kommt.

2) Seröse Exsudate finden sich sowohl in serösen Häuten als in parenchymatösen Theilen; in den ersteren allein können wir sie in grösserer Menge beobachten; ihre Beschaffenheit ist ganz gleich dem serösen Antheil der faserstoffigen Exsudate und der bei Hydrops ausgeschiedenen Flüssigkeit. (S. u.) Sie sind oft sehr massenhaft, in anderen Fällen sparsamer; alle Beobachtungen sprechen dafür, dass sie völlig resorbirt werden können; Rückbildungsvorgänge zeigen sich als Bildung von Fettkörnchen und Cholestearinkrystallen.

3) Gallertartige oder schleimige Exsudate sind den anderen Arten gegenüber selten, werden aber auf Schleimhäuten und in serösen Höhlen gefunden.

4) Gemischte Exsudate sind solche, welche constant mit geformten neugebildeten zelligen Elementen oder mit Blut gemischt zur Beobachtung kommen.

a. Croupöse Exsudate finden sich auf der Oberfläche von Schleimhäuten und serösen Häuten und bestehen aus einem Gemisch von geronnenem Faserstoff und Zellen mit dem Charakter der Eiterzellen, wobei bald das eine, bald das andere Element vorwiegend ist und in manchen Fällen auch der Faserstoff rein erscheint, wogegen es aber auch Fälle giebt, in welchen solche anscheinende Exsudate rein aus neugebildeten Zellen bestehen.

b. Hämorrhagische Exsudate sind gewöhnlich faserstoffhaltige Exsudate, denen eine kleine oder grosse Menge Blut beigemischt ist, welches aus zerrissenen Capillaren austritt. Je grösser die Blutmenge, desto dunkler roth erscheinen die Exsudate gefärbt und desto massenhaftere Fibringerinnsel werden gebildet, indem sich hier ausser dem Faserstoff des Exsudates auch der des Blutes niederschlägt. Durch die Anwesenheit des Blutes im Exsudate werden dessen weitere Metamorphosen etwas modificirt; niemals tritt hier Zellenbildung ein, was sehr dagegen spricht, dass die weissen Blutzellen als Ausgangspunkt der Zellenproduction in Exsudaten dienen können, sondern meist folgt allmälig Zerfall und zum Theil Festwerden des Fibrins; auch Fettentartung ist nicht selten. Der Farbstoff des Blutes geht meist in braune und rothe Pigmentkörnchen, zuweilen auch in Pigmentkrystalle über, und es tritt so eine braune, chocoladen- oder kaffeeartige Färbung ein. Die Blutzellen gehen übrigens durch Fettmetamorphose zu Grunde und ausser Körnchenzellen und freien Fettkörnchen sieht man in alten in der Rückbildung begriffenen Exsudaten nicht selten auch Cholestearinkrystalle.

III. Neubildung von Zellen und anderen Geweben findet sich bei Entzündungen so häufig und dann stets so innig mit den anderen Veränderungen zusammenhängend, dass dieselbe unter den Cyclus der anatomischen entzündlichen Veränderungen durchaus aufgenommen werden muss. Durch diesen Vorgang und die Formen, wo derselbe vorwiegend entwickelt ist, wird die Entzündung den organisirten Neubildungen genähert, und wenn wir auf dieselben zurückblicken, so finden wir eine nicht geringe Zahl derselben als entzündliche bezeichnet. Ihrer Natur nach lassen sich die entzündlichen Neubildungen trennen in bleibende Gewebe: Bindegewebe und Gefässe, Knochengewebe u. s. w., und in transitorische Gebilde: Eiter, Granulationen und andere Zellenbildungen.

Die Neubildung von Zellen mit dem Charakter der Eiterzellen ist bei Entzündung ausserordentlich häufig und da der Eiter nur eine der verschiedenen Formen darstellt, unter welchen diese Zellen zur Erscheinung kommen, so wäre für sie der allgemeine Name Entzündungszellen viel passender; doch kommt auf den Namen wenig an, nur das muss man stets vor Augen haben, dass die Anwesenheit solcher Zellen nicht ohne Weiteres zu der Annahme der Anwesenheit von Eiter füh-

ren darf. Diese kugligen, granulirten, mit 1—4 Kernen versehenen Zellen häufen sich in entzündeten Theilen in den Interstitien der Gewebe, auf der freien Fläche membranöser Organe und ihrer drüsigen Ausstülpungen an und bewirken an und für sich keine Destructionen. Als interstitielle Massen sind sie, in geringer Menge abgelagert, meist nur bei der mikroskopischen Untersuchung zu bemerken; in grösserer Menge bewirken sie dieselbe Veränderung, als wären die Theile mit lockerem oder festem fibrinösen Exsudate infiltrirt. Man sieht eine grauliche, weissgelbliche Färbung, und eine feste oder saftige Masse infiltrirt; nur in solchen Fällen, wo diese Zellen in enormer Menge gebildet werden und in einer Intercellularflüssigkeit suspendirt sind, erscheinen sie als Eiter und also hier als eitrige Infiltration. Auf der Oberfläche von Membranen und in ihren drüsigen Ausstülpungen erscheinen sie bald als mehr compacte, weissliche, den croupösen Membranen ähnliche Lagen, bald als Eiter. In grosser Masse in frei liegenden Geweben entwickelt, in welchen gleichzeitig eine bedeutende Erweiterung, Verlängerung und Neubildung von Capillaren stattfindet, stellen sie im Verein mit dieser letzteren Veränderung die Granulationen dar.

Die massenhafte Entwicklung solcher Zellen zwischen den normalen Geweben hat in manchen Fällen ohne Zweifel Untergang der letzteren zur Folge, indem sie, unter abnorme Ernährungsverhältnisse gebracht, atrophisch werden und zerfallen, oder indem ihre Zellen die Basis zur Eiterzellenbildung geben. An eine chemische Lösung der Gewebe, ein Zerfressen, Anätzen und dergl. durch den Eiter ist aber nicht zu denken, da seine chemische Zusammensetzung aus denselben Bestandtheilen, wie das Blut, eine solche Annahme durchaus verbietet. Der Zerfall der Gewebe bei Eiterbildung in parenchymatösen Organen führt zur Bildung von E i t e r h ö h l e n, A b s c e s s e n, in membranösen Organen zur Bildung von G e s c h w ü r e n, A b s c e s s e n.

In anderen Fällen tritt in diesen Zellen, mögen sie sparsam oder in Massen entwickelt sein, Rückbildung ein, sie zerfallen durch einfache Atrophie oder Fettmetamorphose und verschwinden, ohne dass eine Veränderung in den normalen Geweben vor sich gegangen ist. Oder sie gehen in Masse die käsige Metamorphose ein, und ziehen in ihren Zerfall die normalen Gewebe, bilden dann tuberkelartige Massen, in denen Höhlenbildung, Verkalkung, atheromatöse Entartung eintreten kann.

Neubildung bleibender Gewebe kommt bald als unbedeutende Nebenveränderung vor, bald als einer der wichtigsten Vorgänge der Entzündung; es gehören hierher: die Adhäsionen und Pseudomembranen der serösen Häute, die indurirenden Bindegewebsmassen bei den sog. cirrhotischen Entzündungen parenchymatöser Organe, die hypertrophischen Bindegewebswucherungen bei chronischen Entzündungen vieler Organe, die Hyperostosen, Osteophyten und Sklerosen bei Entzündungen des Periostes und Endostes, die Hypertrophie der Muskellagen bei chronischen Entzündungen im Tractus intestinalis, die Polypen- und Zottenbildungen auf entzündeten Schleimhäuten, die hypertrophi-

schen Wucherungen der Gelenkfasern u. s. w. Die histologische Entwickelung aller dieser organisirten Neubildungen ist schon bei Darstellung der letzteren gegeben worden und ihre Stellung zum entzündlichen Process wird bei Darstellung der einzelnen Formen der Entzündung noch weiter berührt werden. Einer besonderen Darstellung aber bedürfen ihrer Wichtigkeit und Eigenthümlichkeit wegen die Granulationen und der Eiter, welche unter den Neubildungen eine besondere Stelle einnehmen und theils als Geschwulstformen, theils als entzündliche Wucherungen betrachtet und dargestellt werden können.

Die Granulationen bilden kleinere oder grössere Geschwülste, die von einem entzündeten oder verschwärenden Boden aus nach aussen oder in eine der Körperhöhlen oder innerhalb der Organe wuchern und durch ihre rothe Farbe, granulirte Oberfläche, ihre weiche, leicht blutende Textur charakterisirt sind; sie haben stets die Bedeutung entzündlicher Wucherungen der Gewebe und Organe, von welchen sie ausgehen, und ihre Elemente gehen zum Theil aus diesen hervor; diese Elemente sind: Gefässe, vorzugsweise Capillaren, Bindegewebe im reifen und unentwickelten Zustand, und Zellen mit dem allgemeinen Charakter der Eiterzellen. Die Bildungsweise und histologischen Verhältnisse der Granulationen werden am klarsten dargestellt werden können, wenn wir dieselben sofort in den einzelnen Organen aufsuchen, wo sie am häufigsten zur Beobachtung kommen.

So finden wir zunächst sehr häufig die Bildung von Granulationen in der äusseren Haut und zwar meist auf der Basis und an den Rändern von Geschwüren; sie bilden hier meist zahlreiche, hirsekorn- bis erbsengrosse, rothe, rundliche Höckerchen, doch zuweilen auch grössere und stärker prominirende körnige Massen. Wie gehen nun diese Bildungen aus der normalen Haut hervor? durch welche Vorgänge wird die letztere ihrer normalen Textur beraubt und in solche Granulationen umgewandelt? Machen wir aus dem Rande eines Geschwüres der Haut, welches im peripherischen Wachsthum begriffen ist, in dessen Rändern also binnen wenig Tagen normale Haut in Granulationen umgewandelt wird, senkrechte Schnittchen und untersuchen sie mit dem Mikroskop, so sehen wir Folgendes (Atlas XI. 1): Geht man von den gesunden Theilen nach den veränderten zu, so sieht man zunächst die auffälligsten Veränderungen an den Gefässen der Papillen und diesen selbst: die Capillaren, welche in den Papillen auf- und absteigen, werden weiter und länger, anfänglich erscheinen sie uns stärker geschlängelt, als gewöhnlich, dann werden diese Windungen der Schlängelungen zahlreicher und grösser, steigen senkrecht neben einander auf und ab, und endlich wird die Papille von einem für das Auge unentwirrbaren Knäuel von solchen Windungen angefüllt; da alle Capillaren gleichzeitig mit Blut überfüllt sind, so treten sie an solchen Präparaten sehr scharf hervor. Während diese Veränderung in den Capillaren vor sich geht, wird der Bindegewebsstamm der Papille ebenfalls vergrössert, wächst besonders in die Breite, die Papillen berühren sich daher näher, und da gleichzeitig auch das Corium anschwillt, wird ihre Basis flacher

und sie verschmelzen an derselben immer mehr unter einander; das Bindegewebe des Corium und der Papillen wird dabei homogener, weicher, und die Kerne der Bindegewebszellen treten deutlicher und schärfer hervor als früher; auch im Corium sind alle Capillaren erweitert, abnorm geschlängelt und mit Blut mehr gefüllt als gewöhnlich. Die Epidermis nimmt ebenfalls an der Veränderung Theil, indem die Zellen der Schleimschicht sich vermehren, dieselbe daher vergrössert erscheint und, wie alle Gewebe, weicher und lockerer. Je näher man an den Rand des Ulcus kommt, desto bedeutender werden alle Veränderungen, die Papillen verschmelzen endlich unter einander und mit dem Corium zu einer Masse, an welcher man nur oben am freien Rande noch Spuren von Einkerbungen sehen kann; ihre Substanz ist äusserst weich geworden, das Bindegewebe homogen und mit länglichen Kernen und spindelförmigen Zellen in geringer oder grösserer Anzahl, und ausserdem mit Eiterzellen durchsetzt; die Capillaren steigen aus der Cutis auf und verbreiten sich nach oben in vielfachen Windungen und Schlingen, und es ist offenbar, dass das Körnige der Oberfläche der Granulation durch diese zahlreichen, peripherisch aussprossenden Capillarschlingen bedingt wird; die Capillaren der einzelnen Papillen sind nun dicht aneinander gedrängt und, wie es scheint, auch durch Anastomosen verbunden. Die Zellen der Schleimschicht werden allmälig durch Eiterzellen ersetzt und die der Hornschicht ganz abgestossen, und somit ist nun die Umwandlung der Cutis an dieser Stelle in eine Granulation vollendet.

Schneiden wir uns dann zur näheren Untersuchung der einzelnen Elemente ein Stückchen aus einer solchen frischen Granulation heraus, so finden wir (Atlas XIII. 2) zunächst die Capillaren weit und hyperämisch, in der Tiefe ein Netzwerk bildend, nach der Peripherie zu aber Schlingen und zuweilen auch einfache kolbige oder spitze Ausläufer ausschickend; an diesen Ausläufern bilden sich in der früher beschriebenen Weise neue Capillaren, als welche der grösste Theil der in den Granulationen befindlichen zu betrachten ist, da an derselben Stelle der normalen Haut unendlich weniger Capillaren zu finden sind; dann ein homogenes, nur unbestimmt gefasertes Grundgewebe mit länglichen Kernen und spindelförmigen, lang fasrig ausgezogenen Zellen, welche aus Vermehrung der normalen Bindegewebszellen und ihrer Kerne hervorgehen; es ist das ganz derselbe Zustand des Bindegewebes, wie wir ihn so gewöhnlich in entzündeten serösen Häuten finden, von denen aus Pseudomembranen und Adhäsionen gebildet werden. Als wesentliches und charakteristisches Element finden sich dann in dieser Grundsubstanz auch Eiterzellen; dieselben liegen in so dichten Massen, dass man kaum die anderen Elemente erkennen kann, bald in mehr lockeren Lagen, doch in jedem Fall sehr reichlich, und zwar um so massenhafter, je üppiger die Granulationen gewuchert sind. Die Zellen gleichen in der Regel den gewöhnlichen Zellen des Eiters vollkommen, und zwar hier, wie in den Granulationen der meisten anderen Organe; in vielen Fällen findet man aber in solchen der Haut entnommenen Granulationen an der Oberfläche mit den Eiterzellen gemischt die mehr

eckigen, jungen, einkernigen Zellen der Schleimschicht der Epidermis; und zuweilen findet man auch in ihrer Substanz selbst Zellen, die sich durch ihre Grösse vor den gewöhnlichen Eiterzellen auszeichnen.

So weit wir bis jetzt die Entwickelung der Granulationen aus Umbildung der Haut verfolgt haben, finden wir also die Oberfläche der Haut, statt mit Epidermis, mit Eiter bedeckt, und Corium mit Papillen zu einer homogenen, mit Eiterzellen durchsetzten und mit bis zu Neubildung verlängerten und geschlängelten Capillaren versehenen Grundsubstanz umgewandelt, aber ihr Continuum noch nicht aufgehoben. Daher sehen wir auch diese Granulationen über das Niveau der normalen Haut hervortreten und sich bei Sistirung derselben wieder in normale Haut umwandeln, so dass nach einigen Wochen da, wo früher rothe, weiche Granulationen prominirten, wieder alle Gewebe der Haut gefunden werden. Doch gehen wir vom Rand des Geschwürs aus mehr nach dessen Mitte zu, so finden wir nur selten dieselben Verhältnisse, sondern oft das Continuum der Haut aufgehoben und die letztere in Destruction begriffen. Dieser Vorgang beruht auf endlichem Zerfall der Grundsubstanz, die, aus dem Corium hervorgegangen, gleichsam die haltende Basis des Ganzen war; dieselbe wird unter dem Einfluss der massenhaft gebildeten Eiterzellen zerstört, und fällt auch der entzündlichen Atrophie und Resorption anheim; die Eiterzellen werden nun oberflächlich frei und fliessen ab, während von unten wieder neue gebildet werden; die Granulation ist dann ungefähr mit einem oberflächlich erweichenden Markschwamm zu vergleichen. Indem von nun an oben die Gewebe zerfallen, in der Tiefe aber von neuem in Granulationen umgewandelt werden, erfolgt Substanzverlust oder Verschwärung, Ulceration, deren weitere Betrachtung nicht hierher gehört.

Ausser durch Umbildung der normalen Haut in Granulationen und Entartung durch dieselben sehen wir die Bildung von Granulationen auch aus Hautwunden vor sich gehen; hier wuchern dann aus dem Boden der klaffenden Wunde die gewöhnlich dunkelrothen und etwas derberen Granulationen bis zum Umfang einer Haselnuss und mehr hervor, im gewöhnlichen Leben als „wildes Fleisch" bezeichnet. Die Elemente dieser, ebenfalls oberflächlich meist mit Eiter bedeckten Granulationen sind wesentlich dieselben, wie die der vorigen, doch sind hier öfters die Eiterzellen in der Substanz sparsamer und dafür die spindelförmigen Faserzellen reichlicher vorhanden. Die Elemente entwickeln sich aus Umbildung des subcutanen Zellgewebes und zuweilen auch der gerade anliegenden Theile: Fascien, Sehnen u. s. w.; der Vorgang dieser Umbildung ist gleich dem der Haut, nur wegen der Einfachheit der Textur dieser Theile einfacher. Auch hier bedingt die Granulation an und für sich keine Destruction der Theile, sondern es kann, ohne dass peripherischer Zerfall eintritt, die in eine Granulation umgewandelte Stelle wieder in ihre normalen Verhältnisse zurückkehren, was aber nach Verwundungen gewöhnlich nicht anders geschieht, als dass aus den in der Grundsubstanz der Granulationen massenhaft gebildeten spindelförmigen Zellen neues Bindegewebe gebildet wird, welches die Vernarbung der Wunde vermittelt. In anderen Fällen wird

die Granulationsbildung permanent und, nachdem die Massen eine Zeit lang nach aussen gewuchert sind, erfolgt peripherischer Zerfall und daraus endlich Substanzverlust. Geht hier die Entartung in die Tiefe, so werden auch Muskeln und Nerven mit hinein gezogen, und deren specifische Elemente gehen zu Grunde; auch die Fettzellen im Fettgewebe verschwinden.

Granulationen aus dem Zellgewebe, Fascien, Muskeln u. s. w. entwickeln sich, ausser nach Veränderungen der Haut, auch nach Durchbruch von Abscessen dieser Theile nach aussen, und gehen dann von den Wandungen des Eiterherdes aus. Die Granulationsmassen können hier zuweilen einen bedeutenden Umfang erreichen und nicht allein den Herd ausfüllen, sondern auch nach aussen prominiren; dann pflegt meist peripherischer Zerfall einzutreten, während in der Tiefe die Zellenbildung, Neubildung der Gefässe u. s. w. fortschreitet.

Ausser in den bisher betrachteten Theilen finden sich Granulationen häufig in Knochen, in denen nach chronischen Entzündungen einzelne Stücken nekrotisch geworden sind; der Ausgangspunkt der Neubildung ist hier das Knochenmark, dessen Fettzellen schwinden, während an ihre Stelle Eiterzellen treten und die Capillaren in der bekannten Weise wuchern. Auch diese Granulationen bewirken und bezeichnen an und für sich keine Destruction der Theile, sondern es kann nach ihrer Rückbildung eine Consolidation ihres Bindegewebsstromas vor sich gehen und diese die Ausbildung von Knochengewebe und somit Regeneration vermitteln, während allerdings in anderen Fällen peripherischer Zerfall erfolgt und unter fortwährender Atrophie des Knochengewebes die Granulationsentartung in die Tiefe um sich greift.

Granulationen entwickeln sich ferner häufig aus den Synovialsäcken der Gelenkhöhlen bei chronischen Entzündungen der letzteren (Fungus articuli); es entwickeln sich im Gewebe derselben Massen von Zellen mit dem gewöhnlichen Charakter der Eiterzellen, oder zuweilen auch grössere, kuglige Zellen mit grösseren Kernen, die den jungen Krebszellen frischer Markschwämme nicht unähnlich sind; in den Capillaren und dem Bindegewebe treten die gewöhnlichen Veränderungen ein. Die Granulationen wuchern anfangs nur am Rand der Gelenkknorpel, nach und nach überwuchern sie aber dieselben und füllen die Gelenkhöhle aus; dann kann sich die Entartung von der Synovialhaut auch weiter auf das anstossende Zellgewebe und von hier in das zwischen Muskeln, Bändern und Sehnen liegende Zellgewebe in weiterem Umkreis um das Gelenk fortziehen, so dass alle Theile in die blassröthlichen, weichen, markschwammartigen Granulationsmassen eingehüllt sind; gleichzeitig findet man dann die Granulationen auf der freien Fläche in der Gelenkhöhle im Zerfall begriffen und mit Eiter bedeckt. Bilden sich von den Gelenken aus Eitergänge durch die Weichtheile und die Haut, so findet man auch deren Wände mit Granulationen ausgekleidet.

Bekannt wegen ihres grossen Umfanges und ihres markschwammartigen Aussehens sind die aus penetrirenden Schädelwunden vom

Gehirn vorwuchernden Granulationen oder der sogen. Hirnschwamm; es bestehen diese zuweilen tauben- oder hühnereigrossen Massen vorzugsweise aus weiten, wuchernden Capillaren und Eiterzellen, gewöhnlich aber sind sie mit Extravasaten durchsetzt und zeigen in ihrer Basis die normalen und im Zerfall begriffenen Elemente des Hirns. Bei ihnen tritt gewöhnlich sehr bald peripherischer Zerfall und Gangränescenz ein.

Endlich verdienen noch besondere Erwähnung die nach Perforation von Abscessen der Hoden durch die Haut des Scrotum aus den Wänden des Herdes nach aussen in Form eines blumenkohlartigen Markschwamms wuchernden Granulationen, deren Elemente ebenfalls die bekannten sind und auf deren Rückbildung oder Zerstörung Vernarbung durch Bindegewebsneubildung eintreten kann.

Fassen wir jetzt den Verlauf der Granulationen im Ganzen zusammen, so sehen wir also, dass sie stets aus Umbildung normaler Gewebe vor sich gehen und an ihrer Basis oder ihren Rändern continuirlich in die letzteren übergehen; ihr fibröses Stroma und ihre Capillaren entwickeln sich aus dem Bindegewebe und den Capillaren des Mutterbodens, ihre Zellen aus Proliferation normaler Zellen. Bis zu einer gewissen Periode können sich die Granulationen wieder zurückbilden und die normale Textur wiederkehren, der Schwund der Zellen bei diesem Vorgang ist wahrscheinlich durch Fettmetamorphose derselben bedingt, denn man findet in erblassenden Granulationen, die man aus den übrigen Verhältnissen als in Rückbildung begriffen ansehen kann, fast constant grosse Mengen der Zellen mit Fettkörnchen durchsetzt, und in Umwandlung in Körnchenzellen begriffen. Fettmetamorphose tritt übrigens auch in solchen Granulationen ein, deren Bildung Destruction der Theile bewirkt; man findet dann auf der Schnittfläche sparsame oder zahlreiche gelb gefärbte Stellen, ja in manchen Fällen, z. B. in Knochengranulationen, den grössten Theil der Neubildung so gefärbt, und die mikroskopische Untersuchung zeigt Zerfall der Zellen in fettigen Detritus. Destruction der Theile wird durch die Granulationen erst durch ihren Zerfall bewirkt, dieser wird zuweilen beschleunigt durch Gangränescenz. Tritt kein Zerfall ein, so kann nach Schwund der Eiterzellen aus massenhaft gebildeten spindelförmigen Zellen Bindegewebe hervorgehen, und aus diesem unter Umständen auch Knochengewebe.

Wenn die Granulationen einen grossen Umfang gewinnen und während eines jahrelangen Bestandes oberflächlich zerfallen und dabei von unten auf neu wuchern, so kann dadurch ein gewisser Grad von Anämie und Atrophie, und Störung der Ernährung des ganzen Körpers eintreten. Eine secundäre Verbreitung in Lymphdrüsen und in anderen Organen kommt nicht vor. In den meisten Fällen sind es nur vorübergehende und ohne allen Einfluss auf das Allgemeinbefinden verlaufende Neubildungen.

Sowie die Granulationen constant, so ist auch der Eiter in den meisten Fällen Product entzündlicher Vorgänge, doch finden wir seine Neubildung auch in einzelnen Fällen unabhängig von den die Entzün-

dung übrigens charakterisirenden Veränderungen vor sich gehen. Der Eiter ist unter allen organisirten Neubildungen die einzige, welche nur aus Zellen und flüssiger Intercellularsubstanz besteht und daher flüssig ist, weshalb er nur in die Gewebe, Organe und Höhlen des Körpers eingeschlossen gefunden wird, bei seinem Durchbruch nach aussen oder seiner Bildung an freien Flächen aber nothwendig abfliessen muss und sich nur als dünne Schicht erhalten kann. Der Eiter findet sich bald als mehr oder weniger umschriebene Masse, Eitergeschwulst, Eiterherd, Abscess, oder als diffuse Infiltration der Gewebe.

Als umschriebene Masse, eingelagert in die verschiedensten Organe, stellt sich der Eiter als gelblich gefärbte Flüssigkeit von der Consistenz der Milch oder des Rahmes dar. Dieselbe besteht, ausser einer farblosen flüssigen Grundsubstanz, aus Zellen, die allerdings nicht ausschliesslich im Eiter vorkommen, sondern bei allen denjenigen Entzündungen, zu deren wesentlichen Vorgängen auch Zellenbildung gehört, gefunden werden, die aber deshalb, weil sie gerade im Eiter in grösster Masse gefunden werden und hier am frühesten untersucht und beobachtet wurden, gewöhnlich E i t e r z e l l e n genannt werden.

Die Eiterzellen (Atlas XV. 1—4) sind sämmtlich gleichmässig gebildet, von runder, kugliger Gestalt und einem mittleren Durchmesser von $^{1}/_{300}$—$^{1}/_{200}$''', ihre Membran ist äusserst zart, ihr Inhalt von breiiger Consistenz, getrübt durch blasse, eiweissartige Moleküle oder nur aus solchen zusammengesetzt. Gewöhnlich sieht man an der grossen Mehrzahl der Eiterzellen keinen Kern, da derselbe durch den trüben, undurchsichtigen Inhalt verdeckt wird, doch gelingt es zuweilen, an einzelnen Zellen einen oder mehrere der Wand anliegende Kerne auch ohne weitere Anwendung von Reagentien zu erkennen. Setzt man dem mikroskopischen Object etwas Essigsäure zu, so wird durch dieselbe die Zellenmembran und der Inhalt hell und durchsichtig, und nun kann man sich deutlich von der Anwesenheit eines oder mehrerer Kerne überzeugen. In vielen Zellen sieht man nur einen Kern, derselbe ist rund, scharf contourirt und etwas durch Moleküle getrübt und hat 1 oder 2 kleine, punktförmige Kernkörperchen; sein Durchm. beträgt $^{1}/_{400}$—$^{1}/_{300}$'''. In der Mehrzahl der Zellen sieht man aber mehrere Kerne, 2, 3, 4, oder auch in seltnen Fällen mehr; dieselben liegen eng aneinander oder durch einen kleinen Zwischenraum getrennt, sind kleiner als die einfachen Kerne ($^{1}/_{600}$—$^{1}/_{400}$'''), ebenfalls rund oder oval, mit homogenem oder etwas granulirtem Inhalt und kleinem, punktförmigem Kernkörperchen. Nach starkem Zusatz von Essigsäure schrumpfen sie gewöhnlich stark zusammen, werden stark glänzend und scharf contourirt. In anderen Zellen sieht man einfache Kerne von mehr länglicher Gestalt und mit Einschnürungen versehen, die sich in neben einander liegenden Zellen durch alle Stadien bis zur völligen Theilung des Kernes verfolgen lassen. Die Einschnürung ist meist gerade in der Mitte, geht nur von einer Seite oder von beiden Seiten aus, zuweilen finden sich an einem Kerne auch zwei Einschnürungen; in jeder Hälfte des in Theilung begriffenen Kernes sieht man gewöhnlich ein Kernkörperchen, wie sich dies auch in allen übrigen in Thei-

lung begriffenen Zellenmassen, z. B. Carcinomen, Sarkomen u. s. w., findet, wie überhaupt das ganze Bild, welches diese eingeschnürten Kerne zeigen, ganz dem gleicht, welches in allen Geweben sich theilende Kerne darbieten. Doch sind die Eiterzellen, vor denen aller anderen Neubildungen durch die vorwiegende Neigung zur Theilung und endogenen Vermehrung ihrer Kerne ausgezeichnet.

Uebrigens zeigen die Eiterzellen auch in ihrem sonstigen Verhalten die gewöhnlichen Eigenschaften der Zellen überhaupt: nach Zusatz von Natron schwinden sie und ihre Kerne, in Wasser quellen sie langsam auf, indem Wasser in sie eindringt; die Moleküle ihres Inhalts vertheilen sich dann im Wasser und zeigen in diesem moleculare Bewegung; in vielen Fällen findet das Gleiche in den Kernen statt und die ganze Zelle bleibt dann anscheinend kernlos, weil man den aufgeblähten, äusserst zartwandigen Kern nicht erkennen kann, doch sieht man ihn zuweilen deutlich als helles Bläschen; berstet die Zellenmembran endlich, so bleibt dann der aufgeblähte Kern noch eine Zeit lang übrig und berstet endlich auch. In anderen Fällen leiden die Kerne nicht durch das Wasser, und sie treten dann nach Aufhebung des Zelleninhaltes durch das Wasser eben so schön hervor, als nach Zusatz von Essigsäure. Zuweilen dringt das Wasser zwischen den compact bleibenden Zelleninhalt und die Membran, bläht nur die letztere auf, bis sie berstet, worauf die Inhaltskugel austritt und zuweilen der Riss in der Membran sich darauf sofort wieder schliesst und dieselbe als blasses, zartes Bläschen bleibt. Selten tritt die Einwirkung des Wassers vorzugsweise im Kern auf, der sich innerhalb der wenig veränderten Zelle in ein wasserhelles Bläschen umwandelt. (Atlas XV. 2.)

Ausser diesen Zellen sieht man häufig als geformte Elemente kleine blasse, eiweissartige Moleküle, seltner und sehr vereinzelt nackte, freie Kerne von allen Grössen, von der eines kleinen Zellenkerns an bis herab zu den kleinen Molekülen. Ferner sieht man zuweilen einzelne Zellen, die auffällig kleiner sind, als alle übrigen, und an denen die Zellenmembran nur wenig vom Kern abgehoben ist, und Uebergänge dieser kleinen Zellen zu den grösseren mit reichlichem trüben Inhalt. In einzelnen Fällen bemerkt man Zellen, die einen starken Glanz haben, wie Corpuscula amylacea, und in Wasser ganz unverändert bleiben, oder solche, in deren Inhalt kleine und grössere glänzende Klümpchen, wie colloide oder speckige Stoffe, liegen, die auch nach Zusatz von Essigsäure bleiben.

Die Eitermasse kann durch fortwährende Neubildung und Vermehrung der Zellen einen sehr bedeutenden Umfang erreichen und sich lange Zeit in unverändertem Zustande erhalten; sie kann aber auch Veränderungen erleiden, die zu ihrer Rückbildung führen. So findet sich häufig Untergang der Zellen durch Fettmetamorphose: die Zellen füllen sich allmälig mit Fettkörnchen und werden so in Körnchenzellen umgewandelt, die endlich auseinander fallen (Atlas XV. 3); da die Fettkörnchen resorptionsfähig sind, so wird durch diese Metamorphose zuweilen ein völliger Schwund des Eiters vermittelt. Dieselbe findet sich allein oder häufig mit den folgenden Veränderungen combinirt,

welche hauptsächlich vom Wassergehalt des Eiters abhängen. In manchen Fällen wird dieser so beträchtlich vermindert, dass die Zellen verschrumpfen und allmälig zerfallen; die Eitermasse wird dann consistent, wie dicker Brei, oder selbst wie ein weicher, bröcklig-schmieriger Käse, und endlich so derb, wie fester, alter, geronnener Faserstoff; bei der mikroskopischen Untersuchung findet man keine oder nur äusserst wenige wohl erhaltene Zellen, sondern dieselben sind zu unregelmässigen soliden Körpern eingeschrumpft, in denen der Kern, Inhalt und die Membran unter einander verschmolzen sind und auch durch Wasser oder Essigsäure nicht mehr getrennt werden können. Neben diesen soliden Körpern finden sich dann Fragmente, die offenbar aus Zerfall derselben hervorgegangen sind; dieselben haben alle Grössen bis herab zu den kleinsten, blassen, eiweissartigen Molekülen und es führt also diese Veränderung ebenfalls zum molecularen Zerfall. (Atlas I. 10.) Nicht selten entwickeln sich in den zerfallenden Zellen oder im Detritus derselben Fettkörnchen oder auch Kalkkörnchen; die Menge der letzteren kann in einzelnen Fällen so bedeutend werden, dass die Eitermasse in eine Kalkmasse umgewandelt wird. Im Gegensatz zu dieser Metamorphose steht die, welche durch abnorm grossen Wasserreichthum des Eiters, resp. seiner Intercellularflüssigkeit, bedingt ist; hier treten dann in den Eiterzellen dieselben Veränderungen ein, als wenn man sie lange im Wasser liegen lässt: sie blähen sich auf und bersten; dann bleiben nur noch die Kerne übrig, die als grosse, einfache Bläschen eine Zeit lang verharren, bis auch sie zu Grunde gehen. Nicht selten finden sich in solchen Zellen und Kernen auch einzelne Fettkügelchen und ausserdem auch freie Fettkörnchen. Endlich tritt im Eiter durch Berührung mit in Zersetzung begriffenen Stoffen, Gasen, oder unter Einwirkung der atmosphärischen Luft Zersetzung und Fäulniss ein, und der Eiter wird in Jauche umgewandelt.

Die Entwickelung des Eiters ist in ihren ersten Anfängen der Untersuchung ebenso schwer zugänglich, wie die der meisten anderen Neubildungen, und obgleich man dieselbe von den ersten Zeiten der pathologischen Mikroskopie an auf das Eifrigste verfolgt hat, so herrschen doch darüber noch die verschiedensten Meinungen. Der Umstand, dass die Eiterzellen den weissen Blutzellen so ähnlich sind, dass sie mit absoluter Sicherheit nicht unterschieden werden können, ferner, dass man in allen Fällen diese Elemente des Eiters fertig gebildet vorfindet, und man auch da, wo er eben erst gebildet ist, fast lauter ausgebildete Zellen sieht, führten zu der Ansicht, dass die Eiterzellen aus dem Blute stammende, in grösster Menge in diesem gebildete weisse Blutzellen seien (Zimmermann). Gegen dieselbe spricht, dass solche Zellen unmöglich anders als durch Zerreissung der Wände der Capillaren in die Gewebe gelangen können, mit welcher jedesmal Blutung und bleibende Störung der Circulation verbunden sein müsste, die aber nicht bei der Eiterbildung vorkommen. Daher stehen die Vertreter dieser Ansicht sehr vereinzelt, während die Mehrzahl der Autoren die Eiterzellen wie alle anderen aus Organisation eines amorphen Blastems oder eines Exsudates hervorgehen lassen; nach den

Meisten geschieht dies so, dass sich erst eiweissartige Elementarkörnchen bilden und aus diesen die Zellen; wie dieser Vorgang sich verhält, darüber herrschen wieder verschiedene Meinungen; nach den einen bildet ein kleiner Haufen von Elementarkörnchen, die unter einander zusammenfliessen, den Kern, und um diesen bildet sich dann die Zelle; — nach den anderen geht aus einem solchen Haufen eiweissartiger Elementarkörnchen gleich die ganze Zelle hervor, in welcher sich dann erst durch weitere Sonderung der Substanzen ein Kern bildet; — nach anderen wächst ein einzelnes Elementarkörnchen allmälig zu einem Bläschen heran, und bildet so den Kern, um welchen sich später die Zellenmembran bildet. Nach einer anderen Ansicht können auch aus Fettkörnchen solche Zellen hervorgehen, diese sollen sich in runden Haufen zusammenlegen, um diese sich eine Membran bilden, und dann sollen die Fettkörnchen allmälig schwinden und an ihre Stelle eiweissartiger Inhalt treten; der Kern soll sich dann nachträglich bilden. Unter allen diesen Ansichten hat die von Reinhardt zuerst aufgestellte, dass der Kern aus einem allmälig wachsenden Elementarkörnchen hervorgeht, noch das Meiste für sich, indem man allerdings im Eiter solche Kernchen oder kleine kernartige Bläschen in allen Grössenstufen bis zum Kern findet. (Atlas XV. 1. b.) Doch findet man diese Elemente in vielen Fällen auch nicht, und mit Gewissheit lässt sich diese Ansicht ebensowenig wie alle anderen durchführen. Es bleibt nun noch eine dritte Ansicht zur Betrachtung übrig, nach welcher die Eiterzellen, wie so viele Zellen anderer Neubildungen, aus endogenen Productionen oder Wucherung normaler Zellen und ihrer Kerne hervorgehen. Für diese Ansicht sprechen allerdings die meisten Thatsachen, um diese Thatsachen kennen zu lernen, müssen wir die Eiterbildung in den einzelnen Geweben und Organen aufsuchen.

Sehr häufig findet sich Eiterbildung auf der Oberfläche der Schleimhäute bei chronischen katarrhalischen Entzündungen und Blennorrhöen. Die Eiterbildung hat hier einen doppelten Ausgangspunkt, nämlich die Zellen der tieferen Lagen des Epithels und die Zellen des oberflächlichen Lagers des Bindegewebes und der Gefässwände; aus den ersteren gehen die Eiterzellen vorzugsweise durch fortwährende Theilung hervor, doch scheint hier auch zuweilen Eiterbildung durch endogene Zellenbildung vorzukommen; ich habe schon früher den kernhaltigen Mutterzellen in Schleimhäuten eine gewisse Bedeutung für die Eiterzellenbildung zugeschrieben, in neuester Zeit sind aber auch Mutterzellen mit Tochterzellen beobachtet und dabei die endogene Eiterzellenbildung angenommen worden. Eine andere wichtige Quelle der Eiterzellenbildung sind ferner hier die Bindegewebszellen der oberflächlichen Schichten der Schleimhaut, aus diesen gehen sie vorzugsweise durch Theilung hervor; die angeschwollene Bindegewebszelle schnürt sich nach vorhergehender Kerntheilung in zwei oder mehrere kuglige Zellen ab, welche in einer Reihe liegen und allmälig ganz den Charakter der Eiterzellen annehmen, indem sie mehr und mehr trüben, granulirten Inhalt aufnehmen und die Phänomene der Kerntheilung beginnen. Die oft massenhaft im Bindegewebe neugebildeten Eiterzellen treten allmälig

nach oben, gelangen zwischen die Epithelien und drängen sich bis zur Oberfläche hindurch, ohne dass der Zusammenhang der Epithelienlagen aufgehoben würde, weshalb eine Schleimhaut mit Eiter bedeckt sein und doch ihren vollständigen Epithelialüberzug behalten kann.

In ganz ähnlicher Weise geht die Eiterbildung auch in der äusseren Haut vor sich, hier entwickeln sich die Eiterzellen theils von den Zellen der Schleimschicht der Epidermis, theils von den Zellen des Bindegewebes und der Wände der kleinsten Gefässe in derselben Weise wie in den Schleimhäuten. In manchen Fällen bleibt die Hornschicht der Epidermis erhalten, in anderen wird sie zerstört und dann folgt Granulationsbildung und Ulceration.

In serösen Häuten sind es ebenfalls die Zellen des Bindegewebes und der Gefässwände, von denen die Bildung der Eiterzellen vorzugsweise ausgeht, doch verhalten sich die Epithelzellen nicht immer passiv, wie man neuerdings behauptet hat, sondern zuweilen geht auch in ihnen lebhafte Vermehrung der Zellen und Eiterzellenbildung vor sich.

Bei der Eiterbildung in quergestreiften Muskeln geht die Entwicklung der Eiterzellen theils von den Zellen des interstitiellen Bindegewebes, theils von den Muskelkörperchen aus; im ersteren Falle häufen sich die aus Theilung der Bindegewebszellen hervorgegangenen Eiterzellen um die Primitivbündel an und letztere gehen durch Atrophie und Fettmetamorphose zu Grunde; im zweiten Falle sammeln sich die aus Theilung der Muskelkörperchen hervorgegangenen Eiterzellen innerhalb des Sarkolemma's, während die eigentliche Muskelsubstanz zerfällt und verschwindet.

Die Eiterbildung in Nervenbündeln geht, so weit ich gesehen, vorzugsweise von den Zellen des interstitiellen Bindegewebes aus, doch sind vielleicht auch die Kerne der Scheiden der Primitivröhren zuweilen betheiligt. Im Gehirn und Rückenmark bilden die Bindegewebszellen der Neuroglia den Ausgangspunkt der Eiterung.

In den drüsigen Organen sind ebenfalls das interstitielle Bindegewebe und das Bindegewebe der Gefässwände die Hauptquellen der Eiterbildung und es entwickelt sich daher der Eiter in diesen Organen vorzugsweise zwischen den drüsigen Zellenlagern, Schläuchen oder Follikeln; jedoch betheiligen sich in manchen Fällen auch die Drüsenzellen selbst oder die Epithelien der Drüsenschläuche an der Eiterzellenproduction, welche auch hier vorzüglich durch Theilungsvorgänge, doch zuweilen auch durch endogene Wucherung zu Stande kommt. Am häufigsten kommen solche intrafolliculäre Eiterbildungen in der Lunge vor, wo die Epithelien der Lungenbläschen den Ausgangspunkt bilden; selten in den Harnkanälchen; in anderen Drüsen habe ich diese Vorgänge noch nicht mit Sicherheit verfolgen können.

In den Bindesubstanzen geht die Eiterzellenbildung von den Zellen aus, im Bindegewebe von den Bindegewebszellen, im Knorpelgewebe von den Knorpelzellen, im Knochengewebe von den Knochenzellen, doch betheiligen sich hier auch die Bindegewebszellen des Periosts und Endosts. Die Zellenbildung beruht meist auf Theilungsvorgängen, doch kommt auch hier die endogene Zellenbildung vor; insbesondere

findet man häufig grosse kernhaltige Mutterzellen, wie sie in manchen Sarkomen gewöhnlich sind.

Sehen wir davon ab, ob die Eiterzellen aus Elementarkörnchen oder Kernen normaler Zellen hervorgehen, und fragen wir uns, wie sich dieselben vermehren, so haben wir dafür zwei Quellen, einmal die fortgesetzte Neubildung in dem einmal eingeschlagenen Wege, und zweitens die Vermehrung der Zellen von sich aus; für beide finden sich Beweise in den umgebenden Theilen und im Eiter selbst; in ersteren sieht man die so eben beschriebenen Umbildungen normaler Zellen in Eiter, in letzteren deuten die so häufigen und vielfachen Theilungen der Kerne auf eine lebhafte Vermehrung hin. Doch ist es schwer zu bestimmen, wie diese letztere eigentlich vor sich geht; von Theilungen der Zellen im Ganzen um die getheilten Kerne sieht man selten Beispiele, aber es finden sich auch im Ganzen sehr selten freie Kerne und junge Zellen.

Das Verhalten des Mutterbodens bei der Eiterbildung ist sehr verschieden; häufig findet sich in ihm gleichzeitig Granulationsbildung, und es wird darauf die Granulation die Basis der Vermehrung und Neubildung der Eiterzellen. Findet blos Eiterbildung statt, so bleiben zuweilen die Gewebe des Mutterbodens, abgesehen von der etwaigen Hyperämie und Exsudationsinfiltration derselben und von der Umbildung ihrer eigenen Zellen, unverändert, und Eiterbildung ist durchaus nicht immer mit Destruction verbunden. In Fällen, wo die Eitermasse nur durch Vermehrung ihrer Elemente wächst, drängt sie die umgebenden Gewebe auseinander, wird von ihnen wie von einer Kapsel umgeben, aber zerstört sie nicht. In anderen Fällen aber ist mit der Bildung von Eiterzellen in den Organen, ähnlich wie bei der von Krebszellen, ein Zerfall und Schwinden der Gewebe verbunden und es erfolgt eine Destruction und Zerstörung der vom Eiter infiltrirten Gewebe; diese kann bei langwieriger und sehr ausgedehnter Eiterbildung sehr beträchtlich sein und im Umfang den Zerstörungen durch Carcinom in nichts nachstehen.

Was den Verlauf der Eiterbildung im Ganzen betrifft, so hat derselbe eine sehr verschiedene Bedeutung; in vielen Fällen ist dieselbe ein unbedeutendes locales Leiden, ohne allen Einfluss auf die allgemeine Ernährung, in anderen Fällen aber kann sie die Gesundheit gefährden und selbst den Tod herbeiführen: 1) Es kann die aus einer localen Entzündung hervorgegangene Eitermasse allmälig einen enormen Umfang erreichen, und es scheint schon dadurch allein constant eine Störung der Blutbildung und Ernährung hervorgerufen zu werden; in viel höherem Grade tritt diese Störung aber ein, wenn die Eitermasse nach aussen durchbricht und nun von demselben Mutterboden aus täglich neue Massen von Eiter gebildet werden, die allmälig nach aussen abfliessen. Hierdurch wird dem Blute eine so grosse Menge von Stoff entzogen, dass Anämie eintritt, welche dann Atrophie und hydropische Erscheinungen hervorruft, und bis zum Tode führen kann; der ganze Vorgang entspricht genau dem durch ein peripherisch erweichendes und zerfallendes Carcinom bewirkten. 2) In manchen

Fällen ist die primäre Eiterbildung nicht einfach, blos an eine Stelle gebunden, sondern findet sich vielfach; es bilden sich gleichzeitig und nach einander langsam grosse und kleine Eitermassen, Abscesse, besonders im Zellgewebe unter der Haut und zwischen den Muskeln, welche nach der Reihe nach aussen perforiren und endlich Kachexie und den Tod herbeiführen. Man nimmt in solchen Fällen nicht mit Unrecht an, dass der Bildung dieser Herde ein allgemeines Leiden zu Grunde liegt; am häufigsten stellt sich dasselbe unter dem Bilde der sogen. Scrofulosis dar, doch kann es auch unter anderen Verhältnissen vorkommen, z. B. im Ausgang von Typhus u. s. w. 3) Nachdem an einer Stelle eine Zeit lang Eiterbildung stattgefunden hat, können sich auch secundäre Eitergeschwülste bilden, und zwar findet hier ein doppelter Verlauf statt: in einer Reihe von Fällen entwickeln sich diese secundären Eiterherde langsam und ohne acute allgemeine Erscheinungen, sie bilden sich meist in demselben Mutterboden und führen durch Massenproduction nach erfolgtem Durchbruch nicht selten Atrophie und selbst den Tod herbei; in einer anderen Reihe von Fällen aber bilden sich diese secundären Eiterherde unter acuten Erscheinungen und in den verschiedensten Organen des Körpers und es erfolgt in den meisten Fällen rasch der Tod, welcher aber hier unabhängig von den oft sehr kleinen und sparsamen secundären Eiterherden ist, und offenbar durch die Infection des Blutes und eine dadurch bewirkte tiefe Bildungsstörung desselben bedingt ist. Man nennt diesen Zustand gewöhnlich Pyämie. (S. Lymphzellengeschwülste.)

Gueterbock, De pure et granulatione. Berol. 1837. J. Vogel, Ueber Eiter u. Eiterung. Erlangen 1838. Henle, Hufeland's Journ. Bd. 86. p. 8; Ztschr. f. rat. Med. II. 1844; ration. Pathol. II. p. 685. 783. 1847. Gluge, Anat. mikrosk. Unters. I. 1838. Gruby, Verh. d. ärztl. Ges. in Wien. I. 1843. Braun, Der Eiter. Diss. Kitzingen 1841. Luschka, Entwicklungsgesch. des Eiters u. d. Granulat. Freiburg 1845. H. Mueller, Beitr. zur Morphologie des Chylus und Eiters. 1845. Ztschr. f. rat. Med. III. Reinhardt, Traube's Beitr. II. 1846. Lehmann u. Messerschmidt, Arch. f. phys. Hlk. I. 1842. Beck, Untersuchungen u. Studien. Carlsruhe 1852. Delvaux, *Rech. sur les granulations. Brux.* 1854. Chassaignac, *Tr. prat. de la Suppuration. Paris* 1859. Virchow, Archiv XV. p. 530. 1858. Weber, Ibid. 465. Buhl, Ibid. XVI. 168. 1859. XXI. 480. 1861. Rindfleisch, Ibid. XVII. 239. 1859. XXI. 486. 1861. Remak, Ibid. XX. 198. 1860. Eberth, Ibid. XXI. 106. Junge, Ibid. XXII. 193. Cohnheim, Ibid. 516. Klob, Wien. Wochenbl. XVII. 28. 1861. Neumann, Königsb. med. Jahrb. II. p. 226. Langhans, Würzb. naturw. Ztschr. V. 1864. Foerster, Würzb. med. Ztschr. I. 119. 1860.

IV. Rückbildung bildet in vielen Entzündungen ein ganz wesentliches Glied in der Reihe der übrigen anatomischen entzündlichen Veränderungen, und wie die Neubildungen eine Steigerung der productiven Vorgänge der Ernährung darstellen, so stellen die Rückbildungen eine Steigerung der anderen Seite der Ernährung, der Umsetzung und Eliminirung verbrauchter Theile, dar. Dieselbe fehlt allerdings bei manchen Arten der Entzündungen ganz, bei denen die normalen Theile völlig intact aus der Krankheit hervorgehen, in anderen aber bildet dieselbe die hauptsächlichste und wesentlichste Veränderung, gegen welche die übrigen mehr oder weniger zurücktreten.

Es gehen ihr eben so oft Veränderungen der Circulation und Gefässe vorher, als sie ohne dieselben auftritt; Exsudation ist neben ihr vorhanden, meist als parenchymatöse. Neubildungen bleibender Gewebe kommen neben ihr in der Regel nicht vor, doch giebt es auch hier Ausnahmen; Neubildungen transitorischer Zellen finden sich aber nicht selten und gehen bald der Rückbildung vorher, leiten sie selbst ein, bald folgen sie erst auf dieselbe. Die Rückbildungsvorgänge in den Geweben gehen meist von ihren Zellen aus und bestehen in einfach molecularem Zerfall oder Fettmetamorphose derselben; doch finden dieselben Vorgänge auch unabhängig von den Zellen in Fasern statt, z. B. in den Nervenfasern, Muskelfasern; in manchen Geweben, z. B. den Knorpeln und Knochen, finden dabei noch andere eigenthümliche Veränderungen statt. Diese Rückbildungen führen stets zur Degeneration des entzündeten Organes und finden sich am reinsten bei allen degenerativen Formen der Entzündungen, zu welchen gehören, die granulöse Entartung der Nieren, die Ostitis und Chondritis, die meisten Entzündungen der Centralorgane des Nervensystems, deren allgemeiner Charakter noch beschrieben werden soll.

Eine nähere Einsicht in die durch Entzündung bewirkten anatomischen Veränderungen erhalten wir nach vorläufiger Untersuchung ihrer einzelnen Elemente erst dann, wenn wir nun die einzelnen Formen betrachten, in welchen in bestimmten Fällen die Entzündungen auftreten, und welche dadurch zu Stande kommen, dass sich die entzündlichen Grundvorgänge in verschiedener Weise untereinander combiniren. Diese Combinationen gehen in vielen Fällen erfahrungsmässig in ganz bestimmter Weise und Reihenfolge vor sich, und es haben die daraus hervorgehenden Formen daher eine gewisse Selbstständigkeit; in anderen Fällen aber wird diese Regelmässigkeit vermisst und der Gang der Sache lässt sich nicht voraus bestimmen, deshalb haben auch die nun folgenden einzelnen Formen nur die Bedeutung gewisser Typen, die nur in einzelnen Fällen rein dastehen, in anderen in mannigfacher Weise untereinander combinirt sind.

b. DIE EINZELNEN FORMEN DER ENTZUENDUNG.

1. Die vasculösen Formen geben dasjenige anatomische Bild, welches gewöhnlich als die Grundform der Entzündung betrachtet wird, von welcher aus alle übrigen Formen abgeleitet werden. Sie sind dadurch charakterisirt, dass bei ihnen als die zuerst auftretende und auch im weiteren Verlauf am meisten hervortretende Veränderung die der Circulation und Gefässe ist und daher Röthung und Schwellung der Theile durch Hyperämie und Gefässverlängerung und -proliferation (Vascularisation) die am meisten in die Augen fallenden Veränderungen der Organe sind. Doch werden diese Entzündungen nie allein durch diesen Vorgang charakterisirt, sondern es finden sich auch andere, unter denen am constantesten und häufigsten die Exsudation zu nennen ist.

Am reinsten tritt diese Form dann auf, wenn neben den Veränderungen der Circulation und Gefässe nur eine geringe seröse Exsudation stattfindet, welche eine leichte Infiltration und Schwellung der Theile bewirkt, während ausserdem keine Veränderungen eintreten. Dies ist das anatomische Bild der acut mit Heilung verlaufenden Entzündungen der Haut: Erythema, Phlegmone, Erysipelas; der Schleimhäute, hier gewöhnlich als acute katarrhalische Entzündungen ohne Secret bezeichnet: Conjunctivitis, Stomatitis erythematosa, Gastritis, Enteritis, Bronchitis, Rhinitis u. s. w., der leichteren rasch verlaufenden Entzündungen seröser Häute, der einfachen acuten Drüsenentzündungen: Orchitis, Mastitis, Parotitis, Nephritis u. s. w. In allen diesen Fällen sind die Hyperämie, Stase, Erweiterung und Verlängerung der Capillaren und Neubildung derselben durch Proliferation die vorragendsten Veränderungen, mit ihnen kommt und geht Exsudation und ohne Zweifel bewirkt hier das ätiologische Moment zunächst die Hyperämie und Stase und aus dieser geht dann die Exsudation hervor. Für diese Form der Entzündung sind daher auch die meisten Theorien der Entzündung, die nur von den Circulationsveränderungen ausgehen, allein passend.

Mehr und mehr unrein wird diese Form, wenn im weiteren Verlauf der Entzündung andere Veränderungen in den Vordergrund treten: so kann sich in manchen Fällen die Exsudation so steigern, dass der Charakter der vasculösen Form allmälig in den der exsudativen übergeht, es kann lebhafte transitorische Zellenbildung eintreten und dieselbe in verschiedenen Graden so weit führen, dass sie allein den Charakter der Veränderung bestimmt; es kann auch Neubildung von bleibenden Geweben folgen, und endlich auch Rückbildung. Alle diese Vorgänge bilden das, was man gewöhnlich den „Ausgang der Entzündung" ganz im Allgemeinen nennt, indem man diese vasculöse Form als die Entzündung schlechthin auffasst; da jedoch dieselben Vorgänge auch für sich und unabhängig von den Circulationsveränderungen auftreten können, so müssen wir ihnen eine andere Stellung vindiciren und sie nicht als blose Folgen und Ausgänge, sondern als selbstständige entzündliche Veränderungen ansehen, die wohl in solchen Fällen durch die Circulationsveränderungen eingeleitet werden können, aber weder constant auf dieselben folgen, noch stets an dieselben gebunden sind.

Die vasculösen Formen werden sehr häufig durch mechanische und chemische Reize hervorgerufen; zuweilen liegen ihnen rheumatische Vorgänge zu Grunde, in anderen Fällen geben miasmatische Stoffe Anlass zu ihrer Entstehung. Da es durch die Untersuchung am lebenden oder todten menschlichen Körper unmöglich ist, zu bestimmen, wie der Entzündungsreiz wirkt, ob auf das Blut allein, oder auf die Gefässwände, oder auf die parenchymatösen Gewebselemente, so hat man versucht, solche Entzündungen künstlich an durchsichtigen Theilen lebender Thiere (Schwimmhaut des Frosches, Fledermausflügel, Mesenterium junger Katzen) hervorzurufen, wobei man freilich allein auf traumatische und chemische Reize beschränkt war. Aus diesen Experimenten geht her-

vor, dass nach Application der Reize allerdings die wesentlichsten Veränderungen die der Circulation und Gefässe sind, doch hat man für den Gang dieser Veränderungen noch keine Einigung finden können. Als aufgegeben sind zu betrachten die Ansichten, nach welchen der Reiz auf die Wände der Capillaren einwirken, und bald erst Verengung und dann Erschlaffung, bald sogleich Erschlaffung und selbstständige Expansion hervorrufen sollte; als möglich ist aber zu betrachten, dass solche Vorgänge durch Reize an den Wänden der kleinen Arterien bewirkt werden können; am meisten haben wohl die Beobachtungen von JONES und BRUECKE Begründung, nach welchen die ganze Veränderung mit einer durch den Reiz bewirkten Contraction und Verengerung der kleinen Arterien beginnt, worauf die dadurch bewirkte Verlangsamung des Blutlaufs an dieser Stelle und in den zugehörigen Capillaren eine Anhäufung von Blutzellen bewirkt. Aus dieser letzteren lassen sich nun bis zu einem gewissen Grade die allgemeinen und partiellen Erweiterungen und Verlängerungen der Capillaren erklären, und lässt sich auch denken, wie die Flüssigkeit des stagnirenden oder langsam laufenden Blutes durch die Wände der Capillaren in verschiedener Menge und Qualität austreten muss. Doch haben alle diese Erklärungen auch ihre Grenzen, über welche hinaus ihre Anwendung bedenklich wird: erstlich können sie vorläufig nur für solche Entzündungen gelten, welche durch traumatische oder chemische Reize hervorgebracht werden; zweitens müssen wir in allen Fällen, wo die Veränderungen an den Gefässen weiter gehen, als zu den gewöhnlichen Graden der Erweiterung und Verlängerung, die rein mechanische Erklärung verlassen und diese Veränderungen, wie zuerst VIRCHOW hervorhob, als in gleicher Stellung und Bedeutung mit den übrigen productiven Veränderungen der Ernährung ansehen. Abgesehen hiervon kann diese Erklärung als exclusive Entzündungstheorie deshalb nicht angesehen werden, weil es auch Entzündungen giebt, in welchen keine primären Veränderungen der Circulation und Gefässe vor sich gehen. Eine specielle Darstellung aller dieser Verhältnisse gehört aber in das Gebiet der allgemeinen Pathologie und muss daher hier unterlassen werden.

2. Exsudative Formen der Entzündung gehen entweder aus der vorigen Form hervor oder sind von ihr abhängig und dadurch charakterisirt, dass bei ihnen die Exsudation und das Exsudat die bei Weitem wichtigste Veränderung ist.

Es gehören hierher zunächst die Entzündungen mit croupösem Exsudate; am reinsten zeigen sich diese beim gewöhnlichen Croup der Luftwege der Kinder, bei welchem in vielen Fällen eine primäre Veränderung der Circulation sehr zweifelhaft, und die Bildung der Croupmembran an der Oberfläche, mit gleichzeitigen, sparsamen Exsudatinfiltrationen der Schleimhaut, die hauptsächlichste Veränderung ist, weshalb auch dieser Croup von denen, welche die vasculöse Entzündungsform für den Grundtypus halten, aus der Reihe der Entzündungen ausgeschieden wird. Ferner ist es bei manchen Arten croupöser Lungenentzündungen sehr wahrscheinlich, dass die Exsudation unabhängig

von specifischen Circulationsveränderungen vor sich geht; seltner ist dies der Fall bei croupösen Entzündungen anderer Schleimhäute. Die Exsudation ist in diesen Fällen aber nicht Folge der Anhäufung der Blutflüssigkeit in den Capillaren und des mechanischen Austritts unter dem vermehrten Druck der Blutpumpe, sondern beruht auf Störungen der Mischung der Blutflüssigkeit oder ihres Verhältnisses zur parenchymatösen Flüssigkeit der Gewebe, die durch den Entzündungsreiz hervorgerufen werden. In anderen Fällen finden sich zugleich die Veränderungen der Circulation und Gefässe, in anderen wird die Form durch massenhafte Neubildung von Zellen unrein.

Entzündungen mit faserstoffhaltigen oder gemischten Exsudaten finden sich in den reinsten Formen da, wo sie mit grösster Wahrscheinlichkeit von Veränderungen im Blute abhängen, z. B. bei den secundären Entzündungen, bei Pyämie, Puerperalfieber u. s. w. Hier findet man reiche Mengen von Serum und Faserstoff, mit oder ohne Zellenbildung, ohne alle Spur der Gefässveränderungen als völlig selbstständige Vorgänge. In anderen Fällen, so z. B. bei den rheumatischen Entzündungen seröser Häute, findet man allerdings Gefässveränderungen, aber das Exsudat ist diesen gegenüber doch die hauptsächlichste anatomische Veränderung, so dass selbst dessen Abhängigkeit von den Gefässveränderungen zweifelhaft ist. Zuweilen aber sind die letzteren so stark ausgebildet und treten so frühzeitig ein, dass sie wohl als die primäre Erscheinung zu betrachten sind; hierher gehören besonders die traumatischen, durch Perforation u. s. w. bewirkten Entzündungen seröser Häute.

Entzündungen mit rein serösem Exsudat finden sich nur selten, und unter Verhältnissen, welche allerdings die entzündliche Natur des Leidens zweifelhaft lassen; es gehören hierher die acuten serösen Ergüsse bei manchen Arten von Oedema glottidis, Phlegmasia alba dolens, Choleradiarrhöen, Hirnödeme, bei welchen eine primitive Veränderung in den Gefässen nicht zu bemerken ist. Zweifellos entzündlicher Natur und von Gefässveränderungen abhängig sind die Bläschen- und Blasenexantheme der Haut in ihren verschiedenen Formen; wo aber die Exsudation meist ebenfalls über die andere Veränderung überwiegt.

3. Die purulenten Formen der Entzündung, an welche sich auch die ulcerösen reihen, kommen unter sehr verschiedenen Verhältnissen vor; die ersteren sind charakterisirt durch die alle anderen Veränderungen überragende Production von Eiter, die zweite durch gleichzeitig mit der letzteren vor sich gehende Atrophie und Schwund der normalen Gewebe.

Die purulenten Formen finden sich am reinsten in solchen Fällen, in welchen ihrer Bildung eine Veränderung im Blute oder überhaupt eine allgemeine Krankheitsursache zu Grunde liegt; so besonders bei den acuten Eiterbildungen bei Pyämie, Puerperalfieber u. s. w.; hier fehlen oft alle Spuren einer primären Gefässveränderung, und die nicht selten massenhafte Eiterbildung ist der wesentlichste entzündliche Vorgang. In anderen Fällen finden sich gleichzeitig auch andere von Be-

deutung; suchen wir die purulenten Entzündungen in den einzelnen Geweben und Organen auf, so finden wir sie zunächst sehr häufig

im formlosen Bindegewebe; sie sind primär oder secundär, in der Regel acut und bald durch Gefässveränderungen eingeleitet, bald nicht; es gehören hierher: die Eiterbildungen bei acuten und chronischen Entzündungen des subcutanen und intermuscularen Zellgewebes, des Zellgewebes zwischen den Eingeweiden und unter dem Peritonaeum: Perinephritis, Pericystitis, Perityphlitis, Perimetrititis, Retroperitonäalabscesse; des submukösen Zellgewebes des Larynx zu Perichondritis u. s. w. führend, des Magens und Darmkanals, der Zellhaut der Gefässe und des Endocardiums; Eiterbildung bei acuter Arteriitis, Phlebitis, Endocarditis.

Purulente Entzündungen sind ferner häufig im fibrösen Stroma drüsiger Organe mit oder ohne primitive Theilnahme der Drüsenschläuche selbst; hierher gehören: Abscesse der Leber, Mamma, Parotis, Nieren, Ovarien, Hoden;

im Periost und den das Knochenmark constituirenden, reiche Fettzellen tragenden Endost;

in serösen Häuten, wo sie insbesondere als secundäre ganz rein erscheinen, aber auch, wie z. B. in den Synovialhäuten der Gelenke, mit den Gefässveränderungen der höchsten Grade vorkommen. Die Eitermasse häuft sich hier in der Höhle der Membran an, während zuweilen auch in dieser selbst Zellenbildungen vor sich gehen und in ihr im Verein mit der Gefässveränderung die Entstehung von Granulationen veranlassen, seltener mit Zerfall der Gewebe verbunden sind und Perforationen oder Ulcerationen nach sich ziehen.

In Schleimhäuten stellen die purulenten Entzündungen die von Gefässveränderungen mehr oder weniger völlig unabhängigen chronischen Blennorrhöen dar, in welchen auf der freien Fläche der Schleimhaut statt der Epithelienbildung eine massenhafte Eiterbildung vor sich geht und der Eiter als rahmige, oft mit Schleim gemischte Flüssigkeit abfliesst. Derselbe Vorgang scheint in einzelnen Fällen auch in Drüsenkolben und -schläuchen stattzufinden und manche primäre Eiterung drüsiger Organe hier ihren Ausgangspunkt zu haben, wobei, da der Eiter nicht immer abfliessen kann, Anhäufung desselben, Destruction der Drüsentheile und Eiterhöhlenbildung eintreten kann.

In der Haut haben wir die Eiterbildung in den Pusteln, wo sie auf der freien Fläche an die Stelle der Epithelienzellenbildung tritt.

Die ulcerative Form, bei welcher in parenchymatösen oder membranösen Theilen Degeneration und Zerfall der Theile eintritt, hat einen verschiedenen Hergang, je nachdem die Eiterbildung auf die Degeneration folgt, oder diese auf jene. Den Hergang der Bildung von Granulationen und Ulcerationen auf der Haut haben wir schon früher betrachtet; es treten hier die Gefässveränderungen in ihren höchsten Graden, combinirt mit Zellenbildung, im Parenchym und auf der Oberfläche auf, die endlich eine bleibende Auflösung des normalen Zusammenhangs bewirkt und so eine Lücke in der Haut entsteht, in deren Wänden derselbe Vorgang weiter geht. Dieser letztere Umstand ist

für das Wesen des Ulcus von grosser Bedeutung, denn wo wir blos Substanzverlust vor uns haben, ohne ulcerative Entzündung der Umgebung, können wir die Veränderung nicht Ulcus nennen; so sind z. B. die tiefen Lücken in den Schleimhäuten, welche bei Typhus und anderen Krankheiten nach Abstossung der Schorfe zurückbleiben, durchaus keine Geschwüre, sondern werden erst dann dazu, wenn in ihrer Basis und ihren Rändern ulcerative Entzündung eintritt. In Schleimhäuten entstehen Ulcera ausser durch die eben erwähnte Abstossung diphtheritischer Schorfe gewöhnlich in ähnlicher Weise wie die Hautgeschwüre durch Auflösung des Zusammenhangs in Folge der Zellenbildung und Gefässveränderungen.

In den Knochen geht bei der ulcerativen Entzündung oder Caries die Degeneration oder Atrophie unter gleichzeitigen Gefässveränderungen der Eiterbildung meist vorher, und es bilden sich Granulationen, Eiter und Jauche erst dann, wenn schon Lücken und Substanzverluste in dem Knochengewebe eingetreten sind. Ebenso findet sich bei primären Entzündungen der quergestreiften Muskeln in der Regel zuerst unter geringer Hyperämie Atrophie und molecularer Zerfall der Primitivbündel und dann erst Eiterbildung. In gleicher Weise tritt die Eiterbildung bei Entzündung im Gehirn öfter erst auf den Detritus der Nervenelemente auf, und bei Entzündungen der Leber geht der Eiterbildung oft molecularer Zerfall der Zellen vorher.

In anderen parenchymatösen Theilen wird aber die Degeneration durch die Eiterbildung selbst herbeigeführt, indem durch dieselbe allmälig der Zusammenhang der Theile mechanisch aufgehoben und eine innere Destruction derselben durch Aenderung der Ernährungsverhältnisse bewirkt wird.

4. Degenerative Formen der Entzündung sind sehr häufig und zerfallen nach der Art der Degeneration in einfach degenerative und in nekrosirende, gangränöse oder septische.

Die einfach degenerativen Formen stellen Virchow's parenchymatöse Entzündungen dar. Dieselben finden sich in manchen Fällen fast ganz rein, so dass alle anderen entzündlichen Vorgänge hinter denselben zurückstehen; so z. B. bei den ganz chronischen parenchymatösen Nierentzündungen, die sich im Verlauf allgemeiner chronischer Krankheiten bilden, und manchen traumatischen Entzündungen der Gelenkknorpel; bei den ersteren erfolgt ein vermehrter Austritt von einer vielleicht auch qualitativ veränderten Ernährungsflüssigkeit zunächst nur in den Zellen der Malpighi'schen Kapseln und Harnkanälchen, die dadurch anschwellen, trüb werden und endlich durch Fettmetamorphose zerfallen, während Veränderungen der Gefässe fehlen, amorphe Exsudate erst später eintreten, oder wenn sie auch reichlich vorhanden sind, sogleich flüssig mit dem Harn abfliessen oder eine Zeit lang als Gerinnsel in den Harnkanälchen verharren. Bei der genannten Knorpelentzündung zeigt sich die Veränderung in Grundsubstanz und Zellen in verschiedener Weise, ohne alle anderen sichtbaren Veränderungen; doch ist auch hier der vermehrte Eintritt einer qualitativ veränderten

Ernährungsflüssigkeit von den Gefässen der Knochen oder der Synovialhaut (von welcher die den Knorpel vielleicht zum Theil ernährende Synovia abstammt) als anregender oder vermittelnder Vorgang möglich. Die Grundsubstanz zerfällt fasrig und die Zellen durch Fettmetamorphose, nachdem sie zuweilen durch endogene Production zu grossen Mutterzellen geworden sind. Auch einige Arten der Muskelentzündungen gehören hierher, in welchen die vornehmste Veränderung in atrophischem Zerfall der Primitivbündel besteht.

In anderen Fällen sind die Formen weniger rein, es geht der Degeneration eine entschiedene Hyperämie vorher oder zur Seite, es findet gleichzeitig reichliche Exsudation oder Zellenbildung statt, oder folgt auf die Degeneration oder geht ihr vorher. Die hierher gehörigen Formen, in welchen die Degeneration der Eiterbildung vorhergeht, sind schon bei dieser erwähnt worden; zu denen mit primitiven Circulationsveränderungen gehören die acut beginnenden oder subacut verlaufenden Fälle von parenchymatöser Nephritis, bei welcher auch reichliche freie Exsudation stattfindet; dann die einfache, nicht purulente Ostitis, die acuten Entzündungen des Hirns und Rückenmarks. Mit hochgradigen Veränderungen der Gefässe der Synovialhaut und Eiterbildung in der Gelenkhöhle verbunden sind viele Fälle von Entzündung der Gelenkknorpel, deren Degeneration durch Umwandlung der Zellen in kolossale Mutterzellen, welche peripherisch zerfallen, bedingt ist. Bei manchen Arten der Muskelentzündungen ist der atrophische Zerfall begleitet von Hyperämie und sehr spärlicher seröser Exsudation.

Die durch Brand degenerirenden Formen der Entzündung stellen sich in verschiedener Weise dar; auf Schleimhäuten bilden sie die sog. Diphtheritis, wie wir sie als primäre Entzündung in der Schleimhaut des Rachens finden, im Darmkanal kommen sie bei Dysenterie und Cholera vor, im Uterus bei puerperalen Entzündungen, und auf allen Schleimhäuten als secundäre Affectionen in manchen Fällen von Cholera, Typhus u. s. w. Nachdem hier in und zwischen die Gewebstheile eine massenhafte fibrinöse Exsudation vor sich gegangen ist, wobei auch reichliche Zellenbildungen stattfinden können, stirbt zu einer gewissen Zeit die ganze infiltrirte Partie ab und stösst sich als brandiger Schorf los. Gewöhnlich gehen diesen Entzündungen hochgradige Hyperämien und Stasen vorher und begleiten dieselben.

In parenchymatösen Theilen stellt sich die brandige Entzündung unter besonderen Verhältnissen als Anthrax dar, dessen äussere Erscheinung beim Brand beschrieben wurde. In ähnlicher scharf umschriebener Form kommen auch zuweilen spontan brandige Entzündungen vor. Diffuse brandige Entzündungen mit reichlichen serösen Exsudationen und raschem Absterben unter schwarzer Färbung der Theile haben wir beim sog. Wasserkrebs am Mund, an dem Brand der Schamlippen, des Scrotum und manchen Arten des Decubitus beobachtet. Den höchsten Grad der septischen Entzündung sehen wir bei der unter dem Namen der Putrescenz des Uterus bekannten puerperalen Entzündung dieses Organes.

Phagedänische Entzündungen sind solche, die im peripherischen

Fortschreiten die Theile Schicht für Schicht zerstören, indem sie dieselben mit Eiter infiltriren, worauf Eiter und eingeschlossene Gewebe absterben und als mit Zotten durchsetzte Jauche abgestossen werden. An diese schliessen sich ausgebreitete eitrige Infiltrationen des Zellgewebes, der Lungen und anderer parenchymatöser Theile an, bei welchen ebenfalls bald Absterben und Fäulniss der ergriffenen Partien eintritt.

Endlich sind noch zu erwähnen die nekrosirenden Knochenentzündungen, zu denen ein grosser Theil als Nekrose schlechthin behandelter Knochenentzündungen gehört.

Der Brand oder das Absterben bei diesen Entzündungen wird auf verschiedene Weise bedingt: bald durch die absolute Stase des Blutes in einem grossen Gebiete, dem so plötzlich alle Ernährungsflüssigkeit abgeschnitten wird, bald durch Contact des infiltrirenden Eiters mit faulenden Stoffen, bald durch ursprüngliche Erregung der ganzen Entzündung durch solche Stoffe, Gifte, Contagien u. s. w., bald durch grosse Schwäche der Herzthätigkeit, wodurch im entzündeten Theile rasch eine völlige Sistirung des Kreislaufes eintritt, bald durch Paralyse der entzündeten Theile, und in manchen Fällen durch rasche eitrige Zerstörung mit Umgrenzung einzelner, dadurch völlig isolirter Theile.

Als eine dritte Form der degenerativen Entzündungen können noch die tuberculösen angesehen werden; dieselben sind charakterisirt durch reichliche Bildung eines fast rein fibrinösen Exsudates mit mehr oder weniger reichlichen Zellenbildungen und durch die in demselben nach kurzer Zeit eintretende käsige Metamorphose, wodurch das Exsudat sowohl als die eingeschlossenen Theile allmälig molecular zerfallen und höhlenartige Zerstörungen eintreten, oder verkalken, oder in atheromatöse Entartung übergehen. Entzündungen mit solchem Ausgang treten besonders häufig bei Individuen ein, welche an allgemeiner Tuberculose leiden, und finden sich insbesondere in den Lungen, serösen Häuten, und in den Schleimhäuten des Harn- und Geschlechtssystems. Ausserdem können aber auch Entzündungen Nichttuberculöser mit solchen Exsudaten derartige Ausgänge haben, welche sich dann von den specifisch tuberculösen zwar gar nicht in Betracht der anatomischen Veränderung, aber sehr wohl dadurch unterscheiden, dass sie auf ein Organ beschränkt sind und keine Spur secundärer Entartungen der Lymphdrüsen und entfernter Organe vorhanden ist.

5. Die productiven Formen der Entzündungen sind charakterisirt durch Vorwiegen der Neubildung bleibender Gewebe, also durch einseitige Entwickelung des productiven Vorgangs der Ernährung, zu welchem auch schon die purulenten Formen zu rechnen waren, während diesen beiden gegenüber die degenerativen Formen stehen. Die in Rede stehenden Arten der Entzündung verlaufen meist chronisch und zwar bald von vornherein, bald nach acuten Anfängen; sie sind bald rein, bald mit anderen Formen combinirt. Gehen wir die einzelnen Gewebe und Organe durch, so finden wir diese Form oft in dem interstitiellen Zellgewebe drüsiger und überhaupt parenchyma-

töser Organe; so in der Leber, wo bei der bekannten Cirrhose unter geringer Hyperämie eine sehr reichliche Bildung von Bindegewebe stattfindet, ohne dass andere entzündliche Vorgänge eintreten; entsprechende Bindegewebsneubildungen bei chronischen Entzündungen finden sich in der Mamma, den Hoden, der Parotis; sie stellen in den Lungen die sog. Cirrhose dar.

Wir haben ferner Neubildung von Bindegewebe bei den chronischen Entzündungen der Zellhaut der Gefässe und des Endocardium, insbesondere der Klappen; — bei den chronischen Entzündungen des subcutanen, intermuscularen und retroperitonealen Zellgewebes.

Sehr häufig finden sich Neubildungen von Bindegewebe und Gefässen bei Entzündungen der serösen Häute; sie sind hier verbunden mit Hyperämie und geringer Exsudation, den vorragendsten Erscheinungen, oder schliessen sich an eine exsudative Form an, indem sich die Neubildung entwickelt, während das Exsudat zerfällt und resorbirt wird; diese Neubildungen stellen sich dar als Pseudomembranen und Adhäsionen.

Bei chronischen Entzündungen der mit Schleimhäuten ausgekleideten Organe gehen verschiedenartige Neubildungen vor sich; am ausgedehntesten ist hier die Hypertrophie der denselben Organe angehörigen Muscularis, z. B. des Pylorus, in welchem die Muscularis so dick wird, dass dieselbe Stenose des Ostium bewirkt; in ähnlicher Weise die des Darmkanals und Oesophagus am Cardialende, der Muscularis der Hirnblase und der Muskelsubstanz des Uterus. Die Schleimhaut selbst erleidet Verdickungen durch Hypertrophie ihrer Drüsen und des interstitiellen Zellgewebes, wobei nicht selten ausgedehnte Proliferation der Gefässe vor sich geht; gehen alle diese productiven Vorgänge an einer umschriebenen Stelle vor sich, so entstehen daraus polypöse Gebilde, in denen bald die Drüsen, bald das Bindegewebe, bald die Gefässe vorwalten. In anderen Fällen treten papillare Neubildungen auf; so bei der chronischen Blasenentzündung zottige Hypertrophien der Schleimhaut, bei der Scheidenentzündung die sog. Granulationen, an der Haut der Genitalien manche Formen kleiner papillärer Condylome, bei denen das durch den Entzündungsreiz hervorgerufene peripherische Auswachsen der Papillen offenbar der ganzen Neubildung zu Grunde liegt.

Die chronischen Entzündungen des Periosts führen constant zu Verdickungen desselben mit Erweiterung und Verlängerung seiner Gefässe und Umbildung seiner tieferen, den Knochen aufliegenden Schichten in Knochengewebe, welche sich dann als Verdickung der Knochenrinde oder als Osteophytenauflagerung darstellt. In ähnlicher Weise führt chronische Entzündung der Markmembranen zu fibröser Verdickung derselben und Umbildung des Bindegewebes in Knochengewebe. Auch die Knochenbildung bei Heilung von Fracturen, Wunden, Resectionen u. s. w. der Knochen kann als Folge traumatischer Entzündungen des Periosts und Endosts angesehen werden, sowie die Bindegewebsneubildung bei Vernarbung von Hautwunden, Sehnenschnitten u. s. w. als Folge traumatischer Entzündungen dieser Theile.

Bei chronischen Entzündungen der Synovialhäute tritt als vorzüglichste Veränderung oft hypertrophische Wucherung der kleinen Fransen auf, die zu langen kolbigen und zottigen Körpern werden, in denen sich ausser Bindegewebe auch Knorpel- und Knochengewebe bilden kann. Manche Arten von Gelenkentzündungen, wo solche Zottenwucherungen vorkommen, sind dadurch ausgezeichnet, dass gleichzeitig neben productiven Vorgängen eine Reihe von Rückbildungsvorgängen stattfinden; zu den productiven gehören ausser den genannten die reichlichen Osteophytenbildungen am Rande der Gelenke und Gelenkköpfe, zu den degenerativen die Zerfaserung der Gelenkknorpel, die Atrophie des maschigen Knochengewebes; diese Combination der productiven und degenerativen Form bewirkt an den Gelenkköpfen, insbesondere des Femur, die mannigfaltigsten Veränderungen der Form, die in den äussersten Graden als völliger Schwund des normalen Kopfes bei gleichzeitiger Neubildung eines anderen vom Periost aus dastehen.

Gluge, Atlas der path. Anat. J. Vogel, Handb. der path Anat. und Icones path., Art. Entzündung im H.-W.-B. der Physiologie. Henle, Zeitschr. für rat. Med. II. p. 34. 1844. Handb. d. rat. Path. I. II. Lebert, *Phys. path.* I. *Gaz. méd. de Paris.* 1852. p. 301. 326. *Tr. d'Anat. path.* I. Bidder, Ztschr. f. rat. Med. IV. 2. 1846. p. 353. Bruch, Ibid. V. 1. 1846. p. 69. Emmert, Obs. quaed. micr. in partib. animal. pellucid. instit. Berol. 1836. Beiträge z. Path. u. Ther. I. Bruecke, Arch. f. phys. Hlk. X. 1850. Jones, *Guy hosp. rep.* VII. I. 1850. Weber, Müller's Arch. 1852. p. 361. Kuess, *De la vascularité et de l'inflammation.* 1843. Spiess, Zur Lehre v. d. Entzündung. 1854. Virchow, Archiv. III. 427. IV. 261. Handb. d. spec. Path. u. Ther. I. p. 46. Wien. med. Wochenschr. 4. 1858. Cellularpathol. Liston, *Med. chir. Transact. Vol.* 23. p. 85. Hasse u. Koelliker, Ztschr. f. rat. Med. IV. 1845. p. 1. Paget, *Surg. pathol.* Hinton, *Brit. Rev. July* 1858. Snellen, Arch. f. d. holländ. Beitr. I. 1858. Samuel, Königsb. med. Jhrb. I. 1858. Schroeder v. d. Kolk, Archiv für die holl. Beitr. I. 2. 1859. Klob, Allg. Wien. med. Ztschr. 1860. 2. 10. 11. 14. Schuler, Würzb. Verh. IV. 248. 1854. Koeberle, *De l'Ulcération. Strasbourg* 1853. Engel, Prag. V. 1853. 54. Middeldorpf, Entzündung. Breslau 1849. Boner, Die Stase. Würzburg 1856 Simon, *Holmes System of surgery.* I. Vergleiche ausserdem die Handb. der allg. Pathologie u. Chirurgie und die allgem. Literatur der pathol. Anatomie.

Vergl. ferner Atlas III. 3, XI. 1, XII. 4, XIII. 1. 3, XIV. 3—6, XVII. 1. 2, XVIII. 2, XXI. 1—7, XXXI. 1—6, XXXII. 1—4, XXXIII. 1—3, XXXIV. 4, XXXV. 12.

DIE PATHOLOGISCHE NEUBILDUNG UND RUECKBILDUNG.

Der aus unzähligen kleinsten Gewebstheilen zusammengesetzte thierische Körper hat zu seiner Erhaltung einen beständigen Wechsel der Gewebstheile nöthig; verbrauchte Theile bilden sich zurück, an ihre Stelle treten neugebildete und so bilden die physiologische Neubildung und Rückbildung die wichtigsten Vorgänge der Ernährung und Erhaltung des Körpers. Diese Vorgänge erleiden aber häufig Störungen, die Bedingungen ihrer normalen Abwickelung werden verändert und es erfolgen hieraus die pathologische Neubildung und Rückbildung als wichtigste Veränderungen der Ernährung im Besonderen und der Textur im Allgemeinen. Die pathologische Neubildung stellt sich zunächst dar als abnorme Steigerung der physiologischen, es werden mehr und grössere Gewebstheile gebildet als zum Ersatz der verbrauchten und rückgebildeten Gewebstheile nöthig und dem Typus des Organes angemessen sind; zu dieser quantitativen Aenderung der physiologischen Neubildung kann aber auch noch eine qualitative treten, indem nicht allein abnorm mehr und grössere Gewebstheile gebildet werden, sondern auch solche von ganz anderer Natur, als sie dem Organe angemessen sind. Die pathologische Rückbildung zeigt sich zunächst als abnorme Steigerung der physiologischen, die Theile werden rascher und massenhafter rückgebildet, als die Neubildung Ersatz schaffen kann und nehmen daher an Grösse und Zahl ab; ausser dieser quantitativen Aenderung der physiologischen Rückbildung kommen aber auch qualitative vor, indem chemische Umsetzungen in den Theilen auftreten, welche deren Rückbildung nach sich ziehen. Pathologische Neubildung und Rückbildung sind diejenigen Vorgänge, durch welche der grobe und feinste Bau der Organe und Gewebe am häufigsten verändert wird und insbesondere liegen sie ausschliesslich den feinsten Texturveränderungen zu Grunde. Sie bilden daher einen der wichtigsten Theile der pathologischen Anatomie und den eigentlichen Inhalt der pathologischen Histologie. Beide Processe treten bei Thieren genau in derselben Weise auf, wie beim Menschen und ist also in dieser Hinsicht eine gesonderte Betrachtung und Darstellung derselben nicht geboten.

I. DIE PATHOLOGISCHE NEUBILDUNG.

Als pathologische Neubildung bezeichnen wir dem Sprachgebrauche gemäss theils den Process, welcher oben als Steigerung und Aenderung der physiologischen Neubildung charakterisirt wurde, theils das Product dieses Processes, nämlich die neugebildeten Theile; in diesem letzteren Sinne werden wir also zur pathologischen Neubildung alle Gewebstheile und Gewebe rechnen, welche wir als Producte jenes Processes und also als übergrosse oder überzählige ansehen müssen. Die neugebildeten Theile schliessen sich bald den normalen in Form und Anordnung genau an, bald weichen sie als Ganzes weit von jenen ab; so fremdartig aber auch ein Neugebilde unserem Auge erscheinen mag, so zeigt uns eine gründliche und unbefangene Untersuchung desselben stets, dass die einzelnen dasselbe zusammensetzenden Gewebstheile im Wesentlichen denselben Charakter haben, als die physiologischen Gewebstheile und dass bei ihrer Bildung dieselben Gesetze obwalten, als bei der physiologischen Neubildung. Die Neubildungen zeigen uns also was geschieht, wenn die physiologischen Bildungsgesetze unter abnormen Bedingungen zur Wirksamkeit kommen, aber durchaus nicht die Resultate des Wirkens ganz neuer Gesetze und Gewalten. Aufgabe der pathologischen Anatomie ist es, das Werden und die Formen der Neubildungen zu erforschen und darzustellen, die Erkenntniss der Bedingungen muss sie der pathologischen Physiologie überlassen.

Betrachten wir zunächst die Neubildungen in Betreff ihrer allgemeinen Erscheinungsweise im menschlichen Körper, so finden wir, dass sich die meisten ohne Zwang in vier Reihen ordnen lassen. In der ersten Reihe sehen wir die Neubildung als Regeneration zu Grunde gegangener oder als Bindemittel abnorm getrennter normaler Gewebstheile; die neugebildete Masse füllt mehr oder weniger genau die Lücke in den normalen Theilen aus, erhält dabei die Textur der verloren gegangenen Elemente, so dass man sie später kaum als Neubildung wiedererkennen kann, oder dient nur als Bindemittel zur Wahrung der Continuität der Organe und Gewebe. Eine wirkliche Regeneration verloren gegangener Theile findet in den Geweben des menschlichen Körpers nur in sehr beschränkter Weise statt; die Befähigung dazu findet sich (in hohem Maasse) bei den Bindesubstanzen: Bindegewebe, Knorpel- und Knochensubstanz, welche sich wohl auch gegenseitig zu ergänzen im Stande sind; ferner bei allen Epithelialüberzügen und ihren Anhängseln; endlich bei der Nervensubstanz, insbesondere den Nerven, deren Regeneration von vielen Beobachtern versichert wird; die Muskeln, die sämmtlichen drüsigen Organe, alle complicirten Organe, wie die Haut, Schleimhaut, Lunge, grosse Gefässe u. s. w., sind nicht regenerationsfähig. Die Regeneration geht stets von den erhaltenen Theilen der normalen Gewebe aus und ist an deren Anwesenheit streng gebunden; ihr Gang und weite-

res Verhalten finden ihre Erledigung bei Darstellung der Genese de
Neubildungen im allgemeinen und speciellen Theil.

Eine zweite Reihe der Neubildungen stellt sich dar als entzünd
liche Production; es gehören hierher die fibrösen Fäden un
Pseudomembranen, die polypösen Wucherungen der Schleimhaut, Gra
nulationen und Eiter u. s. w., Formen, deren Bildung und Bau unte
den Neubildungen und der hyperplastischen Form der Entzündung ih
Darstellung finden.

In der dritten Reihe finden wir die Neubildungen in Form de
Hypertrophie und Hyperplasie. Als Hypertrophie bezeichne
wir eine Vergrösserung der Organe, welche durch Vergrösserung de
dasselbe zusammensetzenden Gewebstheile bedingt ist, eine Hyperplasi
aber nehmen wir da an, wo die Vergrösserung der Organe durc
Vermehrung der Menge ihrer Elemente gebildet wird; jede Zelle, Fa
ser, Capillare u. s. w., welche über die normale Menge hinaus gebil
det wird, ist streng genommen als Neubildung zu betrachten. All
neugebildeten Theile schliessen sich aber hier den normalen in Forn
Anordnung und Function so eng an, dass ihre äussere Erscheinun
nicht als selbstständige Neubildung imponirt. Doch richtet sich di
ganz nach der Massenhaftigkeit der Production; denn so wie dieselb
sehr bedeutend ist, tritt die normale Textur zurück und an ihrer Stell
erscheint die neue Masse, die nun den Charakter einer Neubildun
deutlicher zur Schau trägt. Die Uebergänge zwischen den inner
halb des normalen Habitus der Organe bleibenden und den in un
bestimmte Wucherung ausgehenden Hyperplasien sind äusserst zahl
reich.

In der vierten Reihe stellt sich uns die Neubildung als Ge
schwulst, Tumor, dar; als solche bezeichnet man alle organisirte
Neubildungen, welche als scharf gesonderte Masse zwischen oder a
der Stelle der normalen Organe auftretend selbstständig wachsen un
eine scheinbar unabhängige Entwickelung haben. Unter allen Ne
bildungen sind es die Geschwülste, welche vorzugsweise den Eindruc
von, dem gesunden Körper fremden und auf ihm parasitisch wuchern
den Gebilden machen; es ist dies nicht allein durch ihre Gestalt un
Beschaffenheit, ihre zerstörende Natur u. s. w. bedingt, sondern auc
durch ihr meist spontanes, unerklärbares Auftreten. Die grosse wissen
schaftliche und praktische Wichtigkeit der Geschwülste lässt es ange
messen erscheinen, dieselben in einem besonderen Hauptabschnitte z
betrachten und bei der Darstellung der pathologischen Neubildunge
nur in beschränkter Weise herbeizuziehen.

Die histologischen Elemente der Neubildungen sin
wesentlich dieselben, wie die des normalen menschlichen Körpers
Körner, Kerne, Zellen, Bindegewebe, Knorpelgeweb
Knochengewebe, Muskelgewebe, Nervengewebe, Drüsen
gewebe und Gefässe; ihr Bau und ihre Entwickelung sind de
entsprechenden normalen Elementen im Allgemeinen völlig gleich un

es kann daher hier eine specielle Beschreibung ihrer allgemeinen Natur umgangen werden.

1. Körner oder Körnchen, Molküle, Kügelchen von unbestimmter oder häufig rundlicher Form kommen in organisirten Neubildungen sehr häufig vor; sie sind die kleinsten mikroskopischen körperlichen Elemente, welche man überhaupt kennt, stellen sich als Pünktchen ohne Körper dar oder haben so viel Körper, dass man an ihnen eine Peripherie und Inhalt unterscheiden kann. Diese Moleküle sind bald solid, bald flüssig, und jedes derselben besteht nur aus einer Substanz, nicht aus einem von der Wandung verschiedenen Inhalt, wie die Bläschen. Sie finden sich theils in dem Inhalt von Kernen und Zellen, theils in der flüssigen Grundsubstanz der letzteren, theils in selbstständigen Massen. Ihrer Natur nach kann man unterscheiden:

1) Eiweissartige Moleküle sind meist sehr klein, rundlich, zeichnen sich vor allen anderen durch ihre schwachen Contouren und ihren matten, blassen Körper aus (Atlas I. 1), schwinden rasch nach Zusatz von Essigsäure oder Kali. Sie finden sich fast stets im Inhalt der Zellen und Kerne und je grösser ihre Menge in demselben ist, desto trüber und granulöser erscheint derselbe. Ferner fehlen sie fast nie in der flüssigen Zwischensubstanz der Zellen und Kerne oder dem behufs der mikroskopischen Untersuchung künstlich zu letzteren gesetzten Fluidum; sie haben hier eine doppelte Bedeutung: einmal sind es offenbar die Moleküle des Inhaltes von untergegangenen, oder bei der mikroskopischen Präparation oder durch die zugesetzten Flüssigkeiten zerstörten Zellen, zweitens aber scheinen sie in manchen pathologischen Flüssigkeiten, wie im Krebssaft, Eiter, zu den wesentlichen Elementen zu gehören, wie im normalen Körper dieselben Moleküle in den Drüsensäften. Man hat diesen freien Molekülen unter dem Namen Elementarkörnchen eine Zeit lang eine hohe Bedeutung für die Zellenbildung beigelegt, indem man annahm, dass sie Bläschennatur hätten und durch allmälige Aufnahme neuen Stoffes zu Kernen heranwachsen könnten, oder indem man glaubte, es könnten durch Zusammenhäufen vieler solcher Körnchen und endliches Verschmelzen derselben zu einem Körper Kerne entstehen. Für die erstere dieser Ansichten sprechen wirkliche Thatsachen, vor allen der Befund von wirklichen Bläschen neben den beschriebenen Molekülen von gleicher Grösse mit denselben, welche aber durch verschiedene Stufenreihen der Grösse endlich die der Kerne selbst erreichen und von einer gewissen Stufe an auch die Essigsäurereaction der Kerne zeigen. Die Möglichkeit, dass sich Kerne in der angegebenen Weise neu bilden können, muss daher zugegeben werden, doch ist mit dieser Möglichkeit noch nicht die Wirklichkeit erwiesen, indem dieser Befund auch andere Deutungen zulässt und andere Thatsachen überhaupt gegen eine solche Neubildung von Kernen aus intercellularen Flüssigkeiten sprechen. Diese verschieden grossen, mit Kernnatur versehenen Bläschen können sämmtlich aus geborstenen Kernen und Zellen selbst stammen, in welchen sie die Bedeutung von Kernkörperchen oder Kernen hatten, und

es lässt sich ihr primäres Entstehen in der Flüssigkeit durchaus ni exact nachweisen; ferner finden sich solche Bläschen doch nie in eine solchen Menge, dass man dadurch gezwungen würde, ihnen eine gross Rolle bei der Kernbildung zuzuschreiben, und wenn man sie auc selten vermisst, so muss man sie doch oft recht sorgfältig suchen, u sie zu finden. Doch hat bei alledem, wenn sich überhaupt noch ein freie Kernbildung aufrecht erhalten lässt, diese Theorie der Kernbildun vor allen andern den Vorzug; denn für die zweite der Ansichten, nac welcher die Körnchen sich zu Klumpen zusammenballen und darau Kerne werden sollen, sprechen nur Befunde, die noch vieldeutiger sin als die vorigen (s. u.).

Eiweissartige Moleküle finden sich ferner überall da, wo Atrophi und molecularer Zerfall von Fasern, Kernen und Zellen eingetreten ist und bilden hier oft grosse Massen, wie z. B. im tuberculösen Detritus im Reticulum der Carcinome, in Entzündungsherden der Leber, Nieren quergestreiften Muskeln. Sie bilden ferner zuweilen einen grössere oder kleineren Theil frischer, weicher, croupöser Exsudate und finde sich in grösster Masse in geronnenem Faserstoff von Exsudaten ode Blutgerinnseln, welcher breiig erweicht. Alle diese eiweissartigen Mole küle scheinen in der Form kleinster punktförmiger Körper resorptions fähig zu sein, da man sieht, dass Theile, in welchen ein Zerfall i dieselben eingetreten ist, allmälig schwinden, ohne andere Verände rungen eingegangen zu sein.

2) Fettmoleküle haben meist rundliche Form, stellen sich al schwarze Pünktchen dar oder zeigen eine sehr scharfe, schwarze Con tour und eine helle glänzende Mitte (Atlas I. 1); von den vorige unterscheiden sie sich ausser durch diese Eigenschaften dadurch, das sie nach Zusatz von Essigsäure und Kali nicht schwinden, aber durc Aether gelöst werden. Sie finden sich sehr ausgebreitet in Kernen Zellen, Exsudaten, Blutgerinnseln und allen Geweben, wenn in den selben Fettmetamorphose eingetreten ist, nach Zerfall dieser Theile bi den dann die Fettmoleküle grosse Massen für sich. Sie sind jedenfall resorptionsfähig, indem alle fettig entarteten Theile schwinden und di Masse der Fettkörnchen abnimmt. Sparsame Fettkügelchen finden sic gar nicht selten neben den eiweissartigen Molekülen im Inhalt vo Zellen oder in intercellulären Flüssigkeiten, auch zeigen manche gan frische Exsudate eine grössere oder kleinere Menge von Fettkügelche Auch den Fettmolekülen hat man eine gewisse Bedeutung für di Zellenbildung zugeschrieben, indem man annahm, dass ein runde Haufen derselben sich mit einer Zellenmembran umgeben und in sic einen Kern erzeugen könne; doch ist gewiss, dass, wenn dieser Vo gang auch wirklich zuweilen stattfinden sollte, derselbe nicht als Nor der pathologischen Zellenbildung dienen kann (s. u.).

3) Kalkkörnchen sind in Grösse und Form den vorigen seh ähnlich, unterscheiden sich aber meist durch ihre opake Mitte und u regelmässige Gestalt, ausserdem durch ihre Löslichkeit in Säuren un Unlöslichkeit in Aether. Die ursprünglich sehr kleinen Körnchen kön

nen auch zu grösseren, unregelmässig eckigen Körnern und Klumpen verschmelzen oder zu einer ganz homogenen Masse werden. Diese aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehenden Körnchen finden sich in Zellen, Geweben, Exsudaten und Blutgerinnseln bei Verkalkung derselben (s. diese).

4) Pigmentkörnchen zeichnen sich vor allen anderen Molekülen durch ihre gelbe, rothe, braune oder schwarze Färbung aus; ihre Gestalt ist rundlich oder unregelmässig, ihre Grösse meist gering; sie bleiben in den gewöhnlichen Reagentien unverändert und zeigen gegen manche specifische Reactionen, die sich bei keinen anderen Molekülen finden (s. Pigmente). Diese Körnchen finden sich in Kernen, Zellen, intercellulären Flüssigkeiten, Exsudaten, Blutgerinnseln und vielen zusammengesetzten Geweben und zeigen an, dass in diesen Theilen vor längerer oder kürzerer Zeit Infiltration von Hämatin oder Eintritt von rothen Blutzellen stattgefunden hat.

II. Kerne und Zellen kommen in Neubildungen in grösster Ausbreitung vor und stimmen hinsichtlich ihrer allgemeinen Natur gänzlich mit denen des normalen Körpers überein.

1) Kerne finden sich theils in Zellen eingeschlossen, theils als freie oder nackte; diese letzteren, von welchen zunächst allein die Rede sein soll, kommen vor: a) in Neubildungen, deren wesentliche Elemente aus Zellen bestehen, neben den letzteren in grösserer oder geringerer Menge; die freien Kerne gleichen dann in ihrer grossen Mehrzahl völlig denen, welche sich in den Zellen der Neubildungen finden; so sind sie in Carcinomen gross, rund oder oval, in Sarkomen klein und länglich, im Eiter klein und rund u. s. w. Ihr Vorkommen in dieser Weise kann auf verschiedene Art erklärt werden: erstlich können sie durch Theilung und Vermehrung präexistirender nackter Kerne normaler Gewebe entstanden sein, oder sie können aus normalen Zellen stammen, deren Kerne durch Theilung sich vielfach vermehrten und nach Berstung der Zellenmembran frei wurden. In beiden Fällen wäre also die Neubildung von Kernen überhaupt durch Wucherung normaler Kerne bewirkt worden. Zweitens könnten die Kerne sämmtlich aus den Zellen der Neubildungen stammen, in welchen öfter endogene Vermehrung der Kerne durch Theilung und so Umwandlung der anfangs einfachen Kernzellen in kernhaltige Mutterzellen vor sich geht, weshalb die Annahme nahe liegt, dass die Kerne nach endlicher Berstung der Mutterzelle frei werden und sich aus ihnen neue Zellen bilden; diese Annahme kann mit grosser Sicherheit für viele Fälle hingestellt werden, ist aber nicht für alle gültig; — endlich könnten öfter die Kerne auch aus künstlich zur Berstung gebrachten Zellen stammen; diese Berstung kann bei der Präparation der mikroskopischen Objecte bewirkt werden, am häufigsten aber durch kurzes oder langes Liegen der Zellen in Wasser, weshalb bei vielen zelligen Neubildungen gar kein Wasser zugesetzt werden darf und manche schon während des Lebens ihre Zellen verlieren, wenn ihre intercelluläre Flüssigkeit sehr wässerig wird.

Freie oder nackte Kerne finden sich ferner b) als hauptsächliche oder einzige zellige Elemente mancher Neubildungen (Carcinome, Tuberkel), während sich neben ihnen keine oder nur höchst sparsame Zellen finden. Hinsichtlich der Erklärung ihrer Bildung gilt im Allgemeinen dasselbe, was im Vorigen gesagt worden ist. Haben wir eine Neubildung vor uns, die vorzugsweise oder ausschliesslich aus nackten Kernen besteht, so kommen wir bei genauer Betrachtung der letzteren bald zu dem Resultat, dass sie grösstentheils durch Vermehrung durch Theilung gebildet werden, denn wir sehen neben einfachen Kernen zahlreiche mit Einkerbungen, tiefen Einschnürungen und endlich völliger Trennung in zwei Kerne. So können wir uns die Bildung der grössten Massen leicht erklären und es kommt nur darauf an, zu erforschen, wie der erste oder die ersten Kerne gebildet wurden, von welchen aus dann durch fortwährende Theilungen die Masse der anderen gebildet wurde.

Endlich kommen c) Kerne, in feste Grundsubstanzen eingebettet, vor und bilden so integrirende Theile mancher zusammengesetzter Gewebe, bei deren Darstellung sie ihre Berücksichtigung finden. (Bindegewebe, Faser-Kern-Geschwülste, Knorpelgewebe, Capillaren.)

Die Gestalt der nackten Kerne ist rund, oval oder spindelförmig, ihre Grösse schwankt zwischen $^{1}/_{600}$ und $^{1}/_{100}'''$ Durchm., womit noch nicht die äussersten möglichen Grenzen bezeichnet sind; sie haben einen homogenen oder fein molecularen Inhalt und 1—2 Kernkörperchen, deren Grösse gewöhnlich in gleichem Verhältniss zu der der Kerne selbst steht. So stellen sich die Kernkörperchen in dem kleinsten Kerne nur als dunkle Pünktchen dar ohne Körper, in den grösseren als kleinste Bläschen mit scharfen Contouren, in den grössten als grössere runde Bläschen mit homogenem glänzenden Inhalt; ihre Gestalt ist meist rund, nur ausnahmsweise bemerkt man längliche und in der Mitte eingeschnürte; aber obgleich bei Theilungen der Kerne jeder neue Kern sein eigenes Kernkörperchen erhält, so lässt sich doch nicht nachweisen, ob der Theilung des Körpers constant eine solche des Kernkörperchens vorhergeht. Ebensowenig kann man den Kernkörperchen eine bestimmte Rolle bei der etwaigen primären Bildung der Kerne aus Elementarkörnchen zuschreiben. Das Verhalten der Kerne gegen Essigsäure, Kali, Wasser u. s. w. ist ganz dasselbe, wie das der normalen Kerne.

2) Zellen bilden die wesentlichen Elemente vieler Neubildungen und werden fast in keiner derselben völlig vermisst; sie sind bald in eine flüssige, bald in eine feste Grundsubstanz eingebettet, bald liegen sie ohne eine solche fest aneinander gepresst in dichten Lagen.

Die Form der pathologischen Zellen ist sehr mannigfaltig; sie sind rund, oval, spindelförmig und eckig, der Masse und Vertheilung ihres Inhalts nach dick mit Kugel-, Ei- oder Kissenform oder dünn mit der Form platter Lamellen oder schmaler Fäden. Die grösste Mannigfaltigkeit in der Gestalt zeigen die eckigen Zellen, mögen sie nun dick oder platt sein; sie sind nur selten regelmässig 5—6eckig, meist

sind die Kanten sehr unregelmässig lang und oft die Ecken in unregelmässigen Zacken und Fäden ausgezogen. Die Verschiedenheit der Form hängt im Allgemeinen von der Beschaffenheit der Grundsubstanz und der gegenseitigen Lage der Zellen ab; die meisten Zellen sind anfangs kugelig geformt; sind sie in eine reichliche flüssige Grundsubstanz gebettet und haben Raum zu ihrer Entwickelung und Vermehrung, so behalten sie diese Form für immer (Eiterzellen, Zellen im Saft weicher Markschwämme); ist diese Grundsubstanz aber spärlich, werden die Zellen enger aneinander gedrängt, so werden sie durch gegenseitigen Druck eckig und zwar um so mehr, je stärker der Druck ist; hierzu kommt nun noch ein zweites Moment: die Zellen nämlich, welche noch im Wachsthum begriffen sind und noch Inhalt aufnehmen, können sich unter solchen Verhältnissen nicht mehr gleichmässig nach allen Seiten hin ausdehnen und ihre Wand wird durch den Inhalt in der Richtung ausgedehnt, in welcher der geringste Widerstand stattfindet; dies geschieht dann oft in Form langer Zacken oder Fäden, und daher kommt die Mannigfaltigkeit der Gestalt eckiger Zellen. Am meisten tritt diese dann hervor, wenn die Zellen ohne alle Zwischensubstanz eng aneinander gebettet liegen und in lebhaftem Wachsthum, in Vermehrung begriffen sind, wie es sich unter Anderm häufig in frischen Epithelialkrebsen findet, deren Zellen dann die abentheuerlichsten Formen liefern. Sind die Zellen in eine feste Grundsubstanz eingebettet, wie in den Bindesubstanzen, so richtet sich die Form der Zelle nach dem in diesen Substanzen vorwaltenden gesetzmässigen Typus.

So mannigfaltig als die Gestalt ist auch die Grösse der pathologischen Zellen und es lässt sich hier gar kein bestimmtes Maass feststellen; die kleinsten Zellen messen selten unter $^1/_{400}'''$, die grössten selten über $^1/_{100}'''$; in äusserst seltnen Fällen erreichen Mutterzellen (in Alveolarkrebsen) einen solchen Umfang, dass sie makroskopisch werden und eben noch mit blossem Auge zu erkennen sind. Die übrigen Eigenthümlichkeiten hängen ab von der Beschaffenheit ihrer Wand und ihres Inhaltes.

Die Wand der Zellen ist meist so dünn, dass sie sich unter dem Mikroskop als einfach contourirt darstellt, und besteht in der Regel aus eiweissartiger Substanz, schwindet in Essigsäure und Kali und ist für die meisten Flüssigkeiten permeabel. Sie ist meist elastisch, hat keine Oeffnungen und collabirt gewöhnlich, wenn sie künstlich eingerissen wird; doch giebt es Fälle, in welchen sie einen Riss vertragen kann, ohne zu collabiren; bei Betrachtung von kugligen Zellen, welche im Wasser liegen, sieht man nämlich zuweilen nach starker Aufblähung der Zellenwand durch von aussen eingetretenes Wasser den compact gebliebenen Inhalt mit einem Ruck durch die Wand austreten, worauf die letztere als sehr blasse, aber überall geschlossene Blase zurückbleibt. (Atlas XV. 2. d.) Ferner kommen in der Milz zuweilen in den normalen Milzzellen rothe Blutkörperchen vor, welche nicht gut anders in diese gekommen sein können, als durch Eindringen von aussen

durch einen sich gleich hinter ihnen wieder schliessenden Riss; auf dieselbe Weise können sie aus den Zellen auch wieder austreten. (Atlas IV. 6. f.) Die Permeabilität der Wand für Wasser ist übrigens nicht bei allen Zellen gleich, manche können lange in Wasser liegen, ohne die geringste Veränderung zu zeigen; es sind dies meist alte, dickwandige Zellen mit sparsamem Inhalt; andere, meist junge, kuglige Zellen nehmen sehr rasch Wasser auf, welches sich bald gleichmässig im Inhalt vertheilt, bald zwischen dem compact bleibenden Inhalt und der Zellenwand anhäuft; in beiden Fällen wird die Wand beträchtlich ausgedehnt, wird dabei sehr dünn und kaum noch zu erkennen und berstet in den meisten Fällen, um dann zu collabiren.

Nur äusserst selten erreicht die Zellenwand eine solche Dicke, dass sie sich unter dem Mikroskop als doppelt contourirt darstellt.

Zuweilen ist es unmöglich um den Inhalt einer Zelle eine besondere Wand zu erkennen und durch die oben angegebenen Mittel zu isoliren. Da dies auch bei Zellen physiologischer Gewebe vorkommt, hat man neuerdings die Ansicht aufgestellt, dass die Wand für die Zellen ganz unwesentlich sei und letztere nur durch den Kern und die denselben umschliessende Inhaltsportion, das sog. Protoplasma, charakterisirt seien, eine Ansicht, welche zu ihrer Begründung noch vielfache fortgesetzte Beobachtungen bedarf, aber nicht ohne Weiteres zu verwerfen ist.

Der I n h a l t der Zellen besteht theils aus homogener oder feinkörniger, flüssiger oder fester Grundmasse, theils aus geformten, in diese eingebetteten histologischen Elementen: Kernen, Zellen und deren Derivaten; wir betrachten zunächst die letzteren.

Alle Zellen enthalten im Zustand ihrer vollen Entwickelung einen K e r n; derselbe, rundlich, oval oder länglich, liegt in der Grundsubstanz des Inhaltes, bald in der Mitte, bald in der Peripherie, öfter unmittelbar an der Zellenmembran an; seine Grösse richtet sich meist nach der der ausgewachsenen Zelle, weshalb im Allgemeinen kleine Zellenformen (z. B. Eiterkörperchen) kleine, grosse Zellen (Krebszellen) grosse Kerne haben; die Grösse des Kernes bleibt meist beim Wachsthum der Zelle durch Vermehrung des Inhalts unverändert, weshalb er bei geringen, inhaltsarmen Zellen verhältnissmässig sehr gross erscheint; Form und Grösse sind in allen gleichartigen Zellen einer Neubildung meist gleich. Der Kern ist für die Zelle ein integrirendes und wichtiges Element; er bleibt in der Zelle, so lange dieselbe in den normalen Verhältnissen ihrer Existenz verharrt; er geht mit ihr unter, wenn sie entartet und zerfällt. Häufig gehen von ihm aus innerhalb der Zelle neue Bildungen zelliger Körper vor sich, die zu seinem Untergang oder Vermehrung dienen.

Einer der häufigsten derartigen Vorgänge ist die T h e i l u n g d e s K e r n e s, worauf dann statt eines zwei Kerne in der Zelle gefunden werden. Dieser Vorgang lässt sich in mehreren neben einander liegenden Zellen einer Neubildung leicht verfolgen; in einigen sieht man Kerne mit einer seichten einseitigen oder allseitigen Einschnürung in der Mitte, in anderen sieht man die Einschnürung tiefer bis fast zum

Centrum des Kernes gehend, in anderen erscheint sie vollendet und so liegen die zwei abgeschnürten Hälften noch eng neben einander, endlich erscheinen diese in anderen Zellen getrennt und als 2 Kerne in der Grundsubstanz eingebettet. (Atlas V. 3. b., X. 3. a., XV. 2. a.) Zellen mit diesen in Theilung begriffenen Kernen und zwei Kernen finden sich in allen Neubildungen, welche vorzugsweise aus Zellen bestehen, neben den einkernigen Zellen sehr häufig, aber selten bemerkt man Kerne mit zwei Einschnürungen, durch welche dieselben also in 3 Kerne getheilt werden; Kerne mit mehr als zwei Einschnürungen beobachtet man nicht. Zuweilen bleibt es aber nicht bei der Theilung des primitiven Kernes, sondern dieselbe wiederholt sich weiter auch an den secundären; zuweilen auch wieder an deren Derivaten u. s. w., bis die ursprünglich einkernige Zelle 4, 6, 8, 12 und mehr Kerne enthält; die Zelle nimmt dabei gewöhnlich an Umfang zu und kann sich um das Doppelte bis Zehnfache ihres normalen Umfanges vergrössern, worauf sie als grosse, mit zahlreichen Kernen gefüllte Mutterzelle erscheint. (Atlas II. 5., X. 1. c.; 3., XIII. 1., XV. 5.) Diese Tochterkerne sind in die ebenfalls vermehrte Grundsubstanz der Zelle eingebettet und werden theils als Kerne, theils nachdem sich aus ihnen Zellen gebildet haben, mit diesen nach Berstung der Wand der Mutterzelle frei.

Während Mutterzellen mit vielen Tochterkernen sehr häufig vorkommen und bei der Neubildung und Vermehrung der Kerne und Zellen eine grosse Rolle spielen (s. u.), kommen Mutterzellen mit Tochterzellen sehr selten vor, so dass ihre Existenz von solchen, denen sie nie zu Gesichte kamen, wohl auch gänzlich, obwohl mit Unrecht, geleugnet worden ist. Die Mutterzelle umschliesst bald nur 1 Tochterzelle, bald 2, 4, 8 oder noch mehr; neben den Zellen findet sich noch Grundsubstanz und zuweilen auch ein oder mehrere Kerne, (Atlas I. 6., III. 3., VIII. 1.) Die Bildung der Tochterzellen in Zellen von Carcinomen geht von ihrem Kerne oder ihren Kernen in derselben Weise aus, wie von nackten Kernen, und es geht also der Bildung vieler Tochterzellen erst die vieler Tochterkerne voraus. In Knorpelzellen findet auch eine Vermehrung der Zellen durch Theilungen der endogenen Zellen statt (s. u.). Die Rolle, welche diese Mutterzellen bei der Neubildung und Vermehrung der Zellen spielen, ist ihrem beschränkten Vorkommen nach eine weniger wichtige, als die der erstbeschriebenen kernhaltigen Mutterzellen.

Findet man eine oder mehrere Zellen, welche von einer äusseren Membran umschlossen werden, so darf man diese Zellen nicht ohne Weiteres für Tochterzellen und die Membran für die einer Mutterzelle halten, denn es kommt auch vor, dass diese Membran die Bedeutung einer Kapsel hat. Eine solche Kapsel kann entweder durch secundäre Ausscheidung von der Zellenmembran aus oder von der umgebenden, die Zelle umschliessenden Grundsubstanz aus gebildet werden.

Ausser Kernen und Zellen zeigen sich zuweilen im Inneren neugebildeter Zellen eigenthümliche Körper, welche zuerst von Virchow (Archiv II. p. 197) genau beschrieben und von ihm Hohlräume oder

Physaliden benannt wurden. Dieselben kommen in Zellen der meisten Neubildungen vor und zeigen sich in verschiedener Weise: die einfachste Form ist die: in einer Zelle bemerkt man einen anderen, sehr scharf contourirten, bläschenartigen Körper mit völlig homogenem, hellem Inhalt und einem die Grösse der Zellenkerne übertreffenden Umfang; der übrige Zelleninhalt ist daneben unverändert, und zuweilen findet sich neben diesem, Hohlraum genannten, Körper auch noch ein gewöhnlicher Kern. In anderen Zellen findet man diesen Körper von so grossem Umfang, dass er bald die ganze Zelle ausfüllt. Der Inhalt ist, wie man beim Zerdrücken bemerken kann, bald flüssig, bald zäh, völlig homogen, zieht sich in Essigsäure zusammen und erweist sich so als schleimige oder sog. colloide Substanz. Die Wand ist gewöhnlich dick und tritt daher als sehr scharfe Contour auf, zuweilen selbst als doppelte Contour, und der Hohlraum bekommt dann Aehnlichkeit mit einer dickwandigen Knorpelzelle. Zuweilen zeigt der Inhalt Spuren von fettiger Entartung, indem die homogene Masse mit einer grösseren oder geringeren Menge von Fettkörnchen durchsetzt ist. Die Bildung dieser einfachen Hohlräume geht mit grösster Wahrscheinlichkeit meist aus einer eigenthümlichen Entartung und Umbildung eines Kernes hervor, welcher durch Aufnahme einer grossen Menge schleimigen oder colloiden Inhaltes sich aufbläht, seine Kernnatur verliert und in den Hohlraum umgewandelt wird. Jedoch können sich kuglige, aus colloider oder schleimiger Substanz bestehende, hyaline Körper im Zelleninhalt auch unabhängig vom Kern bilden und einen ziemlichen Umfang und scharfe Contouren erreichen. (Atlas I. 7., IX. 7., X. 1., XXIX.)

Eine fernere, eigenthümliche Art von Körpern, die sich zuweilen im Zelleninhalte finden, sind diejenigen, welche Virchow (l. c.) als Bruträume bezeichnet und als Hohlräume erklärt, in denen neue endogene Bildungen entstanden sind. Man sieht dann in einer Zelle eine mit hyaliner Substanz gefüllte, scharf contourirte Blase und in dieser einen Kern, oder eine Zelle, oder seltner mehrere Kerne oder Zellen; sehr selten sieht man in einer Zelle auch wohl mehrere solcher sog. Bruträume. Meiner Ansicht nach entstehen diese Körper nicht durch endogene Bildung in einem Hohlraum, d. h. einem durch Schleimmetamorphose aufgeblähten Kern oder einer im Zelleninhalt entstandenen Schleimkugel, sondern durch secundäre Ausscheidung hyaliner, schleimiger Substanz um Kerne oder Zellen, welche in Zellen oder Kapseln eingeschlossen sind, so dass also die sogen. endogenen Bildungen das Primäre sind und der sog. Brutraum das Secundäre. (Atlas I. 7., X. 1.)

Eine eigenthümliche Form der Zellen stellen endlich die Schachtelzellen dar, bestehend aus einer Anzahl von 2—6 und mehr in einander geschachtelter Zellen, deren mittelste öfter einen deutlichen Kern zeigt. Dieselben finden sich vorzugsweise in Alveolarkrebsen und Knorpelgewebe; ihre Bildungsweise ist wahrscheinlich die, dass sich um eine Zelle wiederholt secundäre Ausscheidungen bilden, die sich nach und nach consolidiren und zu Membranen werden. (Atlas I. 8., IX. 1—3.)

Gehen wir von der Betrachtung der geformten, zelligen Elemente im Innern der Zelle zu der des amorphen Inhalts, der Grundsubstanz, in welcher jene Elemente lagern, über, so finden wir auch bei diesem zahlreiche Verschiedenheiten. Der Inhalt der meisten pathologischen Zellen zur Zeit ihrer vollen Entwickelung ist gleich dem der normalen Zellen farblos und bald eine eiweissartige, homogene oder mit Molekülen durchsetzte Flüssigkeit, bald eine weiche, aber nicht flüssige, aus fest zusammengeballten eiweissartigen Molekülen bestehende Masse. Durch Essigsäure und Kali wird derselbe rasch durchsichtig und zum Schwinden gebracht; durch Wasser wird er entweder rasch verdünnt und so hell gemacht, dass die durch die Wasseraufnahme stark aufgeblähte Zelle nun mit einer vollkommen homogenen und hellen Flüssigkeit gefüllt erscheint, — oder er bleibt, wenn er nicht flüssig ist, eine Zeit lang unverändert und erst nach längerer Zeit wird durch das Wasser der Zusammenhang der Moleküle gelockert und endlich auch die früher trübe und granulirte Masse in eine helle, homogene Flüssigkeit umgewandelt, in welcher man die suspendirten Moleküle schwimmen sieht. Die Menge des Zelleninhaltes ist am grössten in kugligen und wenig eckigen Zellen, am geringsten in platten und lang ausgezogenen, faserartigen Zellen; er ist ferner am bedeutendsten zur Zeit der vollen Ausbildung der Zelle, während er im Anfang ihrer Entwickelung meist so gering ist, dass die Zellenmembran sehr nahe auf dem Kern aufliegt und sich erst nach und nach weiter von ihm abhebt, was das Wachsthum der Zelle darstellt; und während er in vielen Zellen nach Vollendung deren Blüthezeit allmälig wieder abnimmt.

Diese Abnahme des Inhalts der Zelle führt endlich zu deren Atrophie oder völligem Untergang; doch ist der Vorgang hierbei nicht immer gleich. Viele Zellen werden, nachdem sie einen Theil ihres Inhalts verloren haben, solid, indem der Rest des Inhalts fest wird und mit der Zellenmembran so eng verschmilzt, dass die Zelle hierauf nach Zusatz von Wasser und anderen Flüssigkeiten keine endosmotischen Phänomene mehr zeigt und sich so als solider Körper ausweist. Bei dieser Veränderung ist auch der Kern zu Grunde gegangen, indem er, ebenfalls solid geworden, mit dem Zelleninhalt zu einer Masse verschmilzt. Die atrophische Zelle erscheint hierauf verkleinert, ihre Gestalt ist verändert, sie stellt sich als solides Blättchen oder Schüppchen, oder als unregelmässig eckiger und höckriger Körper dar. In diesem Zustand bleibt die Zelle in Wasser unverändert, in Essigsäure und Kali wird sie zwar etwas heller, quillt auf und schwindet dem Auge endlich fast ganz, aber dieser Vorgang dauert sehr lange und tritt bei Weitem nicht mit der Geschwindigkeit wie in frischen Zellen ein; auch tritt nach voller Einwirkung der Essigsäure der Kern nicht mehr hervor, wie in frischen Zellen, sondern schwindet mit dem übrigen Zelleninhalt. Die so verschrumpften Zellen verharren dann für immer in diesem Zustand und die aus ihnen zusammengesetzten Massen erscheinen dann als gelbliche oder grauliche, harte, hornartige Klumpen, — oder es erfolgt Zerfall derselben in klei-

nere Fragmente und dieser in eiweissartige Moleküle (Atlas I. 10., VII. 1. c., VIII. 3. XV. 5. 7. 9.), das Gewebe wird zu einer bröcklig-breiigen, käsigen, gelblichen Masse und nach Resorption eines Theiles der Moleküle zu harten, gelben Knoten. Die Atrophie der Zellen kommt sehr häufig vor und tritt in alten und jungen Zellen ein, wenn ihre Ernährungsverhältnisse gestört werden (s. u. käsige Metamorphose).

Der amorphe Inhalt der Zellen zeigt sich ferner zuweilen durchsetzt mit kleinen Fettkörnchen oder Fettkügelchen, welche bald sparsam, bald in solcher Menge vorhanden sind, dass sie an die Stelle des normalen Inhaltes treten. Diese Fettmetamorphose neugebildeter Zellen (Atlas I. 9., VIII. 2., XIV. 2., XV. 3.) kommt unter ähnlichen Verhältnissen, wie die Atrophie derselben, sehr häufig vor und beruht auf einer Umwandlung der eiweissartigen Moleküle in Fettmoleküle. Die Fettkörnchen treten, wie man aus dem Vergleich einer Menge nebeneinander liegender Zellen schliessen kann, gewöhnlich anfangs in geringer Menge auf, werden dann immer zahlreicher, treten näher zusammen und füllen endlich die ganze Zelle, der Kern bleibt unverändert oder füllt sich auch mit Fettkörnchen; zuweilen beginnt sogar von ihm aus die fettige Entartung. Die völlig mit Fettkörnchen gefüllten Zellen behalten dabei entweder ihre Gestalt oder sie gehen aus der eckig-platten wieder in die ursprüngliche kuglige zurück; diese Umwandlung der Zellen in mit Fettkörnchen gefüllte Kugeln (Körnchenzellen) kann nur durch Vermehrung des Inhalts der Zelle erklärt werden, in deren Folge die Zellenwandungen gleichmässig nach allen Seiten hin ausgedehnt werden, wie man dies oft genug sehen kann, wenn Wasser in eckige, platte Zellen dringt und sie in helle Kugeln umwandelt; es müsste also hier entweder gleichzeitig mit der fettigen Entartung des eiweissartigen Inhalts eine Vermehrung desselben durch neue Stoffaufnahme von aussen vor sich gehen, oder das Fett müsste von aussen eingebracht werden. Die erste Annahme ist die wahrscheinlichere, da man in manchen Fällen in Zellen, welche erst geringe Spuren von Fettmetamorphose zeigen, eine bedeutende Vermehrung des eiweissartigen Inhalts wirklich beobachten kann, weshalb Schrant (*Gezwellen* 1850) zu der Annahme geführt wurde, dass diese Zellen erst die Eiweissmetamorphose, d. h. die ungewöhnliche Vermehrung des eiweissartigen Inhalts, eingehen müssten, ehe die Fettmetamorphose beginnt. (Atlas XV. 6.) Die Fettkörnchen fliessen in der Regel nicht zusammen, da sie fest sind; nur selten ist das Fett in einzelnen Zellen flüssiger und man sieht dann in denselben die Fettkügelchen zu grösseren Kugeln zusammengeflossen. Nachdem die Zelle vollständig mit Fettkörnchen gefüllt ist, geht früher oder später die Membran zu Grunde; die Fettkörnchen fallen dann sogleich auseinander, oder bleiben noch eine Zeit lang zusammen und bilden unregelmässige oder kuglige Haufen (Körnchenhaufen). Die frei gewordenen Fettkörnchen sind resorptionsfähig und können daher allmälig verschwinden. In Fettentartung begriffene oder untergegangene Zellenmassen erhalten stets eine gelbliche Färbung, an welcher man

meist schon mit blosen Augen die Anwesenheit der Entartung erkennen kann (s. u. Fettmetamorphose).

Eine andere Art der Veränderung des Inhaltes der Zellen ist deren Verkalkung; dieselbe findet sich theils an gewöhnlichen Zellen, theils an Schachtelzellen, und kommt verhältnissmässig zu den anderen Arten der Rückbildungsmetamorphosen selten vor, häufig nur im Knorpelgewebe als einfache Verkalkung der Zellen oder als Vorläufer der Verknöcherung. Der Vorgang der Verkalkung war in den Fällen, wo ich denselben an nebeneinander liegenden Zellen verfolgen konnte, folgender: Zuerst sieht man kleine, sparsame Kalkkörnchen im Zelleninhalt; dann vermehren sich dieselben und die Zelle erscheint endlich mit Kalkkörnchen dicht gefüllt; dann fliessen die letzteren zu grösseren Kernen und endlich zu einer homogenen, dunklen Kalkmasse zusammen; da derselbe Vorgang auch in der Zellenwand stattfindet, so wird die Zelle in einen Kalkklumpen umgewandelt, welcher genau die Form der Zelle behält, unter dem Mikroskop durchaus schwarz aussieht und in der Peripherie dunkler, in der Mitte aber, auf der Convexität, einen gewissen hellen Glanz zeigt. Setzt man Salzsäure zu, so schwinden die Kalksalze rasch und die ursprüngliche Zelle erscheint wieder, zum Zeichen, dass die Imprägnation der Theile mit Kalksalzen mit keinem Untergang ihrer Textur verbunden war (s. mein Lehrb. der path. Anat. 3. Aufl. Taf. 1. Fig. 4. Atlas I. 11., III. 1. 4. V. 4. b., VI. 3. b., XIX. 5.). Ganz in derselben Weise kommt auch Verkalkung normaler Zellen vor (s. u. Verkalkung).

Nicht selten ist ferner die Bildung von Pigment im Inhalt der Zellen und daher die Umwandlung gewöhnlicher farbloser Zellen in Pigmentzellen; dieser Vorgang findet sich nur in melanotischen Geschwülsten, insbesondere Carcinomen, kommt aber ausser in neugebildeten Zellen auch in normalen vor. Das Pigment stellt sich in der Regel in Form von kleinen gelben, rothen, braunen oder schwarzen Körnchen dar; dieselben sind sparsam oder zahlreich und füllen zuweilen die ganze Zelle aus, so dass nur deren Membran und der Kern ungefärbt bleiben. Der letztere enthält übrigens ebenfalls meist Pigmentkörnchen und zuweilen beginnt ihre Bildung zuerst in ihm; es erscheint daher oft die ganze Zelle gleichmässig mit Pigmentkörnchen gefüllt. Geht die Zellenmembran dann zu Grunde, so bleiben die Körnchen zusammengeballt oder fallen auseinander; weshalb man neben Pigmentzellen meist feine Pigmentkörnchen findet. Die Pigmentkörnchen in den Zellen bilden sich, wie man mit grosser Sicherheit annehmen kann, stets aus in die Zelle eingetretenem Blutfarbstoff; derselbe verbreitet sich, nachdem er aus den Blutzellen getreten, zunächst in der intercellularen Flüssigkeit der Neubildung und tritt von hier aus in die Zellen; die letzteren erscheinen dann zuweilen gleichmässig blass gelbröthlich gefärbt, wobei bald die Kerne von dieser Färbung ausgenommen bleiben, bald vorzugsweise gefärbt erscheinen, bald gleichmässig mit gefärbt werden. (Atlas IV. 6. b.) Neben solchen Zellen sieht man andere, in welchen die Färbung nicht diffus, sondern an kleine Moleküle gebunden ist und es lässt sich dann annehmen, dass

der Blutfarbstoff selbst körnig geworden oder vorzugsweise an einzelne präexistirende eiweissartige oder fettige Moleküle getreten ist. Die Farbe dieser Moleküle ist in einigen sehr hell, in anderen dunkler gelb oder braun, in anderen endlich ganz schwarz; der Blutfarbstoff erleidet also wesentliche Umänderungen und das aus ihm gebildete Pigment wird allmälig dunkler, bis es endlich, schwarz geworden, keine Veränderung mehr erleidet. Uebrigens werden nicht in allen Neubildungen die Pigmentkörnchen schwarz, sondern bleiben auch zuweilen braun oder roth. So lange die Zahl der Pigmentkörnchen in einer Zelle nicht sehr beträchtlich ist, bleibt die Zelle übrigens wohl erhalten, kann noch an Umfang zunehmen und zeigt endosmotische Phänomene; sobald aber die Zelle völlig mit Pigmentkörnchen gefüllt ist, geht sie unter und zerfällt. (Atlas I. 12., IV. 6., VII. 1.)

Ausser Zellen mit fettigem, kalkigem oder pigmentirtem Inhalte kommen endlich auch solche mit schleimigem vor. Die Schleimbildung (sog. Colloidbildung) in den neugebildeten Zellen tritt wie in den normalen in verschiedener Weise auf: 1. Sie beschränkt sich auf den Kern, dieser wird aufgebläht und in einen sog. Hohlraum umgewandelt (s. o.). 2. Sie tritt als secundäre Ausscheidung rings um den Kern auf, umschliesst diesen als hellen, hyalinen Ring, welcher sich allmälig immer mehr ausbreitet und den normalen Zelleninhalt verdrängt. 3. Sie tritt als diffuse Infiltration im Zelleninhalte auf, welcher dadurch allmälig hell, homogen, schleimig wird, so dass zuletzt, nachdem auch der Kern geschwunden ist, die ehemalige Zelle in eine Schleimblase oder Schleimkugel verwandelt ist. 4. Sie tritt in Form einer umschriebenen hyalinen Kugel im Zelleninhalte auf, die sich allmälig so bedeutend vergrössern kann, dass alle übrigen Zellenelemente verdrängt werden und ganz schwinden und endlich nur die Schleimkugel zurückbleibt. (Atlas IX. 1. 2.)

Die speckige Entartung ist mir in neugebildeten Zellen nur in einem einzigen Falle vorgekommen an einem zottigen Cancroide des Rectum (S. Atlas XXIX. 3.).

Die Vermehrung der Zellen in einer Neubildung geht stets von den schon gebildeten Zellen aus und geschieht vorzugsweise durch Theilung der Zellen; letztere geht stets so vor sich, dass, nachdem sich der Zellenkern auf die oben angegebene Weise getheilt hat, die Zelle zwischen den beiden Kernen eine Einschnürung erleidet, die sich allmälig zur völligen Abschnürung steigert; indem sich dieser Vorgang an den neu entstandenen Zellen wiederholt, können neue Zellen so lange entstehen, als Bildungsmaterial zugeführt wird und die Bedingungen zur Neubildung fortbestehen. (Atlas I. 5. c.)

Viel seltner geschieht die Vermehrung der Zellen auf dem Wege der endogenen Zellenbildung. Dieselbe beginnt mit Theilung des Zellenkernes, die sich auch an den durch dieselbe entstandenen neuen Kernen wiederholen kann, um jeden Kern gruppirt sich dann eine Inhaltsportion, die zuletzt durch eine Membran von den umgebenden abgegrenzt wird. Diese endogene Zellenbildung ist nicht zu ver-

wechseln mit der Vermehrung einer in eine Kapsel eingeschlossenen Zelle durch Theilung.

Die erste Bildung der Zellen geht auf dieselbe Weise vor sich wie die Vermehrung, und hat ihren Ausgangspunkt in den Zellen der physiologischen Gewebe. (S. u.)

III. Ausser den Körnchen, Kernen und Zellen haben wir als histologische Elemente nur zusammengesetzte Gewebe: die Bindesubstanzen (Binde-, Knorpel- und Knochengewebe), Muskel-, Nerven-, Drüsengewebe und Gefässe, deren Textur im Allgemeinen der der entsprechenden normalen Gewebe gleich ist; sie bilden entweder für sich die wesentlichen Elemente einer Neubildung oder stellen nur eines der verschiedenen Elemente dar; in grösster Verbreitung bei den meisten Neubildungen finden sich Bindegewebe und Capillaren.

2. Das chemische Verhalten der Neubildungen und ihrer Gewebe ist dem der normalen Gewebe im Allgemeinen völlig gleich; in grösster Ausbreitung findet sich leimgebende Substanz im Bindegewebe, der organischen Grundlage der Knochen u. s. w., eiweissartige Substanz in den Zellen der meisten Neubildungen, Chondrin in den Knorpelmassen, Schleim in Zellen und interstitiellen Flüssigkeiten, Fette als flüssige und feste in Zellen, Wasser und Salze im Zelleninhalt und freien Flüssigkeiten; alle diese Verhältnisse werden, so weit es nothwendig ist, bei Darstellung der einzelnen Neubildungen ihre Berücksichtigung finden, und auch etwaige Abweichungen und Auftreten neuer Substanzen erwähnt werden.

Nach Betrachtung der allgemeinen Erscheinungsformen der Neubildungen und ihrer histologischen und chemischen Elemente gehen wir über zur allgemeinen Betrachtung der Entwickelung der Neubildungen. Die wichtigsten Punkte derselben sind schon im Vorigen berührt worden, soweit sie die Rolle betrafen, welche Körnchen, Kerne und Zellen bei der Entwickelung der Neubildungen spielen. Werfen wir einen Blick auf die verschiedenen Ansichten, welche über die erste Genese der neugebildeten Gewebe aufgestellt wurden, so finden wir, dass man von jeher geneigt war zu raschen allgemeinen Abstractionen und Uebertragung von Thatsachen, die man bei einer Neubildung zu finden glaubte, auf alle anderen, die concreten Verhältnisse der einzelnen Neubildungen aber zu wenig berücksichtigte. So wurden die ersten Theorien, die man darüber aufstellte, nämlich die über die so häufig vorkommenden und naheliegenden Neubildungen bei Entzündungen und bei Regeneration von Substanzverlusten, von Vielen sofort auf alle übrigen Neubildungen übertragen und aus ihnen eine allgemeine Theorie aufgebaut. Diese Theorien stammen aus einer Zeit, in welcher man die Entwickelung der Neubildungen noch nicht mit bewaffnetem Auge verfolgte, aus dem vorigen Jahrhundert, und wurden ziemlich allgemein von den bedeutendsten wissenschaftlichen Pathologen gegründet und zur Geltung gebracht. Bei Beobachtung der

Entzündung seröser Häute bemerkte man bald, dass sich in vielen Fällen auf der freien Fläche der Serosa eine anfangs zähflüssige und durchscheinende, später festere und trübere structurlose Schicht von der Beschaffenheit des geronnenen Eiweiss oder Faserstoffes bildet; in anderen eben so zahlreichen Fällen solcher Entzündungen, in welchen der Tod aber viel später erfolgt war, sah man nicht mehr diese structurlose Schicht, sondern fibröse Membranen und Fäden, durch welche die serösen Häute verdickt und untereinander verbunden waren. Man machte nun den Schluss, dass diese letzteren Membranen und Fäden aus einer Organisation jener rohen Schicht zu fibrösem Gewebe hervorgegangen seien. Analoge Schlüsse machte man, wenn man in Gefässen erst Lagen geronnenen Faserstoffs und später feste Verwachsung der Gefässwände sah, wenn man auf Schleimhäuten croupöse Exsudate und später fibröse Verwachsungen der gegenüberliegenden Wände von mit Schleimhäuten ausgekleideten Organen sah u. s. w. Bei Beobachtung der Heilung von Wunden der Haut sah man, dass sich zuerst in der Wunde eine Flüssigkeit ansammelte, die mit der parenchymatösen Flüssigkeit der Organe, der Lymphe oder dem Blutplasma viel Aehnlichkeit hatte; diese Flüssigkeit wurde bald fest und später wurde die Wunde durch fibröses Narbengewebe verschlossen, dessen Bildung man sich aus Organisation jener Flüssigkeit zu fibrösem Gewebe erklärte; Aehnliches sah man bei den meisten der Beobachtung zugänglichen Wunden und auch bei der Heilung der Fracturen. Bei Beobachtung der Heilung von Geschwüren sah man erst auf der Basis der Geschwüre eine weichere oder festere, durchscheinende oder trübe Schicht roher eiweissartiger Masse, später aber gefässreiche, fleischartige, körnige Gebilde, die Granulationen, und erklärte sich auch diese aus Organisation jener rohen Masse. Durch diese und viele andere analoge Beobachtungen kam man nun zu folgender Ansicht: Bei Entzündung, Verwundung und Regeneration ulceröser und anderer Substanzverluste wird aus dem Blute eine Flüssigkeit ausgeschieden, welche ungefähr die Beschaffenheit der Lymphe oder des Blutplasma's hat (und die man Lymphe schlechthin oder später plastisches Exsudat nannte); diese Flüssigkeit gerinnt und bildet den Bildungsstoff, aus welchem sich Gefässe und Fasergewebe bilden; fibröse Pseudomembranen, Adhäsionen, Granulationen und Narben gehen also aus einer vollständigen Neubildung aus rohem Bildungsstoff hervor (ebenso wie man sich die Bildung der Gewebe des Embryo als aus rohem Bildungsstoff erzeugt dachte); aber aus diesem Bildungsstoff kann sich auch Knochenmasse bilden, wie die Heilung der Fracturen zeigt, oder auch Nervengewebe, wie die Heilung durchschnittener Nerven zeigt u. s. w. Nur über einen Punkt herrschte unter den Vertretern dieser Ansicht keine völlige Einhelligkeit, nämlich über die Bildung der Blutgefässe und des Blutes in den genannten Neubildungen; während die meisten Beobachter auch diese aus vollständiger Neubildung, aus rohem Urstoff hervorgehen liessen, behaupteten andere dass sich die Gefässe von den normalen Gefässen der Organe aus, an welchen sich die Neubildung zeigt, bildeten, indem sie sich verlängern

und Sprossen ausschicken; doch konnte sich diese letztere, obwohl richtigere Ansicht, nie volle Geltung verschaffen.

Hatte man sich so für eine grosse Anzahl weit verbreiteter Neubildungen eine Theorie ihrer Bildungen geschaffen, für welche eine Reihe wichtiger Thatsachen sprachen, so suchte man zur Erklärung der Bildung einer anderen Klasse von Neubildungen, der Geschwülste, vergebens nach solchen Thatsachen; dort hatte man an derselben Stelle, wo sich später die Neubildung fand, früher eine Flüssigkeit gesehen, an deren Bildungs- oder Organisationsfähigkeit man nicht zweifeln konnte, da sie der Bildungsflüssigkeit des ganzen Körpers, der Lymphe und dem Blutplasma gleich war; hier aber konnte Niemand sagen, dass er an der Stelle, an welcher später die Geschwulst zu sehen war, früher einen rohen Bildungsstoff gesehen habe. Nur in wenigen Fällen glaubte man gesehen zu haben, dass sich Geschwülste aus ergossenem Blut oder Exsudaten nach Entzündungen gebildet hätten, aber man hielt sich nicht für berechtigt, hierauf eine allgemeine Theorie zu begründen. Aber dennoch sprach die einfachste Ueberlegung dafür, dass auch die Geschwülste aus Organisation einer zu diesem Behuf aus dem Blute ausgeschiedenen Flüssigkeit, eines rohen Bildungsstoffs, hervorgingen, und es machte sich bald diese Ansicht ziemlich allgemein geltend, ohne dass man aber den Versuch wagte, den Hergang der Bildung genauer darzustellen. In der weiteren Ausführung dieser Ansicht machten sich wieder verschiedene Richtungen geltend; Einige fassten den Bildungsstoff im engsten Sinne auf und liessen aus ihm Alles hervorgehen, was nur im Körper als neugebildet erschien; so die Concremente und andere unorganisirte Neubildungen, die Pseudomembranen, Adhäsionen, Narben und Granulationen, die Geschwülste und — die sämmtlichen Eingeweidewürmer; dass man auch diese letzteren den Neubildungen anreihte, beweist, welche Ausdehnung man der Bildungsfähigkeit des specifischen und völlig individualisirten Bildungsstoffes gab. Andere fassten den Begriff der letzteren weiter, und meinten, dass die normale parenchymatöse Ernährungsflüssigkeit der Organe eine abnorme Richtung der Organisation einschlage; Andere liessen den Urstoff fast ganz aus dem Spiel und glaubten, die Geschwülste gingen aus Umbildung (Transformation) der normalen Gewebe hervor, wobei man freilich den Modus dieser Umbildung nicht angab oder ihn sehr roh als völlige Umwandlung eines Gewebes in das andere beschrieb, so dass diese Ansicht zu keiner wissenschaftlichen Abrundung kommen konnte und sogar hie und da in völlig fruchtlose Spielerei mit Analogien führte. Letztere zeigte sich auch in einer anderen Ansicht, nach welcher jede Geschwulstart eine abnorme Reproduction normaler Gewebe sein sollte, z. B. der Markschwamm eine solche des Gehirns u. s. w., und eine Verirrung des Bildungsstoffes supponirt wurde. Manche Pathologen endlich liessen sich gar nicht auf eigentliche Theorien ein und fassten die Geschwülste ganz im Allgemeinen als Degenerationen der Organe auf, ohne die Art ihrer Bildung zu erklären.

So kam nun die Zeit, in welcher man mit neuen Hülfsmitteln,

dem Mikroskop und der Chemie, an die Erforschung des Baues und der Entwickelung der Neubildungen ging. Ohne an eine specielle und materielle Prüfung des Ueberlieferten zu gehen, nahm man dessen Wahrheit für ausgemacht an und bediente sich der neuen Untersuchungsmethoden nur dazu, zu den bisherigen grob-anatomischen Beschreibungen des Entwickelungsganges der Neubildungen das histologische und chemische Detail zu liefern. Zunächst ging man an die Untersuchung der entzündlichen und regenerativen Neubildungen, der Pseudomembranen, Adhäsionen, des Eiters und der Granulationen, der Narben, des Callus u. s. w. Die rohe Bildungsflüssigkeit oder das plastische Exsudat wurde auch durch die mikroskopische Untersuchung als amorph erkannt und die chemischen Analysen wiesen dessen nahe Verwandtschaft mit Lymph- und Blutflüssigkeit nach. Ferner fand man als neue bedeutende Thatsache, dass in Fällen, wo erst die Ausscheidung eines plastischen Exsudates erfolgt war, später an derselben Stelle geformte histologische Elemente zu sehen waren: Körnchen, Kerne und Zellen, und später Gefässe und Fasern, und man hielt sich sofort für berechtigt zu der Annahme, dass aus dem rohen Exsudat sich Körnchen, Kerne und Zellen niederschlagen oder bilden und aus diesen erst Gefässe und Bindegewebsfasern hervorgehen. Die für die pflanzliche und thierische Organisation so eben zur Geltung gebrachte Zellentheorie wurde nun auch auf die pathologische Organisation übertragen, und allerdings brachte fast jeder Tag neue Beweise dafür, dass sie auch hier allgemeine Geltung habe. Man erkannte Körnchen und Kerne als Grundlage der Eiterzellen, spindelförmige Zellen als Grundlage des Bindegewebes u. s. w.; doch fehlte es auch hier von vornherein nicht an Widerspruch; so wurde auch jetzt noch die Ansicht von Manchen festgehalten, dass die Gefässe der betreffenden Neubildungen aus Fortsetzungen der normalen hervorgehen, und Manche liessen trotz der Zellentheorie Bindegewebe direct aus geronnenem Faserstoff hervorgehen, während Andere alle pathologischen Zellen von den Blutzellen abstammen liessen. Trotzdem behauptete die durch die grosse Autorität J. Mueller's gestützte allseitige Anwendung der Zellentheorie auf die pathologische Organisation den Sieg und wurde bald von den Neubildungen bei Entzündung und Regeneration auch auf die Geschwülste und somit auf das gesammte Gebiet der Neubildungen übertragen. Die vorzüglichsten Beobachter richteten nun ihre ganze Thätigkeit darauf, die Beschaffenheit des nun Blastem genannten Bildungsstoffes allseitig zu erforschen und die Reihenfolge der Entwickelung der histologischen Elemente in demselben festzustellen; die Neubildungen wurden ebenso Gegenstand der Erforschung ihrer „embryonalen" Entwickelung, als die Gewebe und Organe des normalen Körpers, denn man stellte sie den letzteren, gleichsam als Producte einer neuen Zeugung, völlig analog.

Nachdem man sich so jahrelang bemüht hatte, die überlieferte Theorie von der Entwickelung der Neubildungen auszubauen und durch neue Thatsachen zu sichern, wurde diese bisher ausschliesslich herrschende Theorie von zwei Seiten her erschüttert. Zunächst stellte

sich doch bald heraus, dass das Blastem für die meisten Geschwülste gar nicht nachweisbar war und alle Beobachtungen darüber sehr schwankend und ungewiss waren, und für eine Reihe von Geschwülsten wurde es klar, dass sie sich ganz direct aus hyperplastischer Wucherung normaler Gewebe bilden, ohne alle Vermittelung eines Blastems und der Zellenbildung (z. B. Fibroide, Lipome, Gefässgeschwülste, Hautbalggeschwülste). Dann wurde eine Revision der Zellentheorie auch bei der pathologischen Organisation angeregt, nachdem man gesehen hatte, dass bei der pflanzlichen und thierischen eine Bildung von Zellen aus freiem Blastem, wie man sie bisher als allgemein geltend angenommen hatte, entweder gar nicht oder in sehr beschränktem Maasse vorkomme, sondern im Gegentheil alle Zellenbildung von Theilung oder endogener Production in präexistirenden Zellen vor sich gehe. So wurde man durch Beobachtung und principielle Widersprüche angeregt, den unbedingten Glauben an die Wahrheit der alten Theorie aufzugeben und eine kritische Prüfung sämmtlicher einschlagender Thatsachen vorzunehmen; das Resultat dieser Prüfung ist aber, dass mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Neubildung von Geweben aus freiem Blastem gar nicht vorkommt, sondern alle und jede Neubildung von Geweben aus Proliferation der physiologischen Gewebe hervorgeht. Sieht man ein Exsudat oder ein Gerinnsel sich organisiren, so geschieht dies nicht durch Gewebsneubildung aus dem rohen Faserstoff, sondern entweder aus den umgebenden Geweben oder aus den farblosen Blutzellen, welche in den Faserstoff eingeschlossen sind. (S. u.)

Wenn an irgend einer Stelle des Körpers eine Neubildung entsteht, so ist es klar, dass hier auch Bildungsmaterial für dieselbe geliefert wird, und da wir wissen, dass für die wachsenden normalen Organe das Bildungsmaterial von dem Blut der in denselben befindlichen Capillaren geliefert wird, so sind wir zu der Annahme berechtigt, dass dies auch hier behufs der Bildung neuen Gewebes geschehe. Wie aber beim normalen Wachsthum die Ernährungsflüssigkeit die fertigen Gewebselemente selbst durchtränkt und von ihnen aus eine Vermehrung und Vergrösserung vor sich geht, so findet dies ganz in derselben Weise da statt, wo ein von der normal typischen Richtung entfesseltes Wachsthum der Theile, d. h. eine Neubildung, vor sich geht. Den Bildungsstoff selbst bekommen wir auch in normalen wachsenden Geweben als gesonderte, zwischen den Gewebstheilen lagernde Masse niemals zu sehen, sondern er tritt in die Gewebe selbst ein, um sofort weiter zur Vergrösserung oder Vermehrung der Elemente verwendet zu werden; wird die Richtung des Wachsthums eine andere, so sprechen weder Thatsachen noch Ueberlegung dafür, dass diese Art des Eintrittes des Bildungsstoffes in die Gewebe eine andere werde; nur zu der Annahme sind wir berechtigt, dass eine grössere Menge von Bildungsmaterial herbeigeführt werden muss, als beim normalen Wachsthum. Wir werden also die constante Anwesenheit eines zwischen die Gewebe abgelagerten Blastems, aus dessen chemischer und morphologischer Differenzirung die Organisation und also die Neubildung hervorgehen soll, mit Recht bezweifeln, und in

der That gelingt es auch der directen Beobachtung in der Regel nicht, eine Masse zu finden, die als Blastem angesehen werden könnte. Bei einer Reihe von Neubildungen, die sich als Hypertrophie normaler Gewebe darstellen, wird es von vornherein Niemand einfallen, nach einem freien Blastem und dessen Organisation zu suchen, da hier offenbar nur ein quantitativ gesteigertes Wachsthum vorliegt und kein Grund zur Annahme eines qualitativ verschiedenen Wachsthums der Theile vorhanden ist. Bei den Geschwülsten, die als fremde, gleichsam parasitische Massen zwischen den normalen Geweben lagern, wird die Ansicht, dass sie aus einem freien, d. h. zwischen die normalen Gewebstheile abgelagerten, Blastem hervorgehen, schon näher gelegt, doch müssen wir uns auch hier sträuben, anzunehmen, dass plötzlich das für die normale Organisation und Wachsthum geltende Gesetz der Vermehrung und Vergrösserung der Gewebe von sich aus ausser Wirksamkeit treten und ein ganz neues dafür geltend werden sollte, und wir werden so von vorn herein zu der Annahme genöthigt, dass auch die Elemente der Neubildung von einer eigenthümlichen Vermehrung und Wucherung der normalen Elemente ausgehen müssen. Es liegen aber auch eine grosse Reihe von Beobachtungen vor, welche zweifellos das Entstehen der histologischen Elemente aller Geschwülste aus Proliferation physiologischer Gewebe darthun, während für die Entwickelung einer Geschwulst aus amorphem, freiem Blastem keine einzige gute Beobachtung beigebracht werden konnte.

Haben wir so für die hypertrophischen Neubildungen und Geschwülste eine neue Basis gefunden, so fragt es sich, wie es mit der Organisation des plastischen Exsudates und des geronnenen Fibrins in Exsudaten und Extravasaten steht. Hier haben wir wirklich da, wo später eine Neubildung zu finden ist, früher eine formlose Masse, welche ihrer nahen Verwandtschaft mit dem Blutplasma nach wohl für ein organisationsfähiges, freies Blastem gehalten werden könnte, sehen an Wundrändern und in Lücken, die durch Regeneration gefüllt werden, neugebildete Kerne und Zellen, und die Annahme, dass hier die Organisation durch Zellenbildung in freiem Blastem vor sich geht, hat hier viel mehr für sich, als bei allen anderen Neubildungen; trotzdem haben alle neueren Untersuchungen dargethan, dass auch hier die Neubildung nicht vom rohen Exsudat ausgeht, sondern von den physiologischen Geweben, und zwar vorzugsweise von deren Zellen. Geht inmitten eines Exsudates, Extravasates oder Gerinnsels eine wirkliche Zellen- und Gewebsbildung vor sich, so bilden hier die Blutzellen den Ausgangspunkt der Neubildung und nicht die rohe ungeformte Masse. (S. u. Bindegewebe.)

Alle Thatsachen zusammengenommen berechtigen uns also, anzunehmen, dass die pathologische Organisation in der Regel nach denselben Gesetzen vor sich geht, wie die normale, nämlich durch Proliferation und endogene Production der normalen bleibenden Gewebe und Zellen; dass hingegen die Wahrscheinlichkeit für eine Abweichung von den Gesetzen der normalen Bildung und die Organisation eines freien Blastems sehr gering ist. Alle Kerne und Zellen, die wir in

Neubildungen finden, stammen daher primär aus normalen Kernen und Zellen, die meisten bleibenden Gewebe der Neubildungen stammen theils direct von den entsprechenden normalen, theils aus Zellen, deren Bildung ihren Ausgang in normalen Zellen hatte. Den Hergang dieser Bildung der pathologischen Gewebe aus den normalen näher zu beschreiben, wird die Aufgabe bei Darstellung der einzelnen Arten der Neubildungen sein. Unter allen Geweben dient am häufigsten das im ganzen Körper verbreitete Bindegewebe zum Ausgangspunkt von Neubildungen; es ist das einzige Gewebe von welchem alle Arten von Neubildungen ausgehen können, während von den anderen Geweben stets nur eine oder einige wenige Arten entstehen können.

Sind die Gesetze, nach welchen sich die Neubildungen bilden, dieselben wie die der physiologischen Bildung, so sind es auch die Gesetze der Ernährung und Erhaltung. Alle Neubildungen werden vom Blute ernährt und stehen mit Blut- und Lymphgefässsystem in demselben Zusammenhang wie die Organe des normalen Körpers. Nerven enthalten nur diejenigen Neubildungen, welche als Hypertrophie und Regeneration auftreten, die entzündlichen Neubildungen aber haben nur selten und die Geschwülste fast nie Nerven.

Bei der Eintheilung der Neubildungen muss als allein leitendes Princip deren Textur gelten, alle anderen Eigenschaften der Neubildungen bieten keine Sicherheit für eine klare Uebersicht und wissenschaftliche Ordnung. Bei Bestimmung einer Neubildung als Art halten wir uns daher allein an deren Bau und dessen Entwickelung, während die Form, Consistenz, Farbe, ihr Verhalten zum Gesammtorganismus und ihr klinischer Verlauf dabei ausgeschlossen werden müssen. Es werden daher im Folgenden zur Darstellung kommen: 1. Fettgewebe; 2. Bindegewebe und Schleimgewebe; 3. Knorpelgewebe; 4. Knochengewebe; 5. Muskelgewebe; 6. Nervengewebe; 7. Gefässe; 8. Epithelien; 9. Drüsengewebe.

Die allgemeine Literatur der Neubildungen und pathologischen Histologie überhaupt ist in der oben gegebenen Uebersicht der Literatur der pathologischen Anatomie mit enthalten; die specielle Literatur folgt bei den einzelnen Neubildungen.

1. NEUBILDUNG VON FETTGEWEBE.

Neubildung von Fettgewebe kommt häufig vor und erscheint theils als hypertrophische Wucherung des normalen Fettgewebes, theils als Geschwulst, Lipom. Der grobe und feinere Bau des neu gebildeten Fettgewebes ist vollständig dem des normalen gleich: hier wie dort finden sich mit flüssigem Fett gefüllte, grosse kuglige Zellen, getragen von einem meist zarten, gefässhaltigen Bindegewebsstroma. (Atlas IV. 1.)

Die hypertrophische Neubildung von Fettgewebe zeigt sich in verschiedenen Formen: 1) als allgemeine Hypertrophie der sämmtlichen

grossen Lager des Fettgewebes im Körper (Obesitas, Polysarcia): Unterhaut- und Zwischenmuskelzellgewebe, Gekröse und Netz, Nierenhülle, Pericardium; die Massenentwickelung des Fettes ist hier zuweilen enorm, gewöhnlich ist sie im Panniculus adiposus am bedeutendsten und hier wieder in den Bauchwänden, wo es eine Dicke von 4—6″ und mehr erreichen kann; das Gewicht des Körpers kann bis zu 600 Pfund und mehr steigen. Dieser Zustand entwickelt sich zuweilen schon von frühester Jugend an oder erscheint selbst angeboren, und ist in einzelnen Fällen auch erblich; die Individuen entwickeln sich dabei übrigens körperlich und geistig normal und die Textur der übrigen Organe ist normal, oder sie sterben im frühen kindlichen Alter. (Solche Fälle s. bei Meckel, Handb. II. 2. p. 121.) Häufiger bildet sich die Polysarcie im reifen Alter aus bei Individuen, welche ungewöhnliche Massen fester und flüssiger, vorzugsweise stickstoffarmer Nahrungsmittel zu sich nehmen, auch hier bleibt der Bau der übrigen Organe meist ungestört und nur die Leber entartet fettig; doch kann die Masse des Fettes in der Brust- und Bauchhöhle endlich so bedeutend werden, dass Behinderung der Circulation und Respiration eintritt und dadurch selbst der Tod bewirkt wird. Dieselbe Polysarcie kann sich übrigens auch spontan oder bei Individuen entwickeln, welche fast gar nicht gehen oder lebhaft bewegend arbeiten, so besonders bei älteren Frauen. In anderen Fällen ist aber die Polysarcie von vorn herein Folge einer Störung des Stoffwechsels, ist dann stets mit Fettentartung der Leber und anderen Texturveränderungen combinirt, und wird als Fettsucht, als krankhafter Zustand angesehen: hierher gehört die Fettsucht scrofulöser und tuberculöser kindlicher und erwachsener Individuen, die Fettsucht bei manchen chronischen Kachexien, bei mangelhafter Thätigkeit des centralen Nervensystems: Mikrocephalie, Paraplegie, bei Mangel der Geschlechtsthätigkeit: Castration, Hermaphroditismus.

2) Die Hypertrophie des Fettgewebes ist partiell und entwickelt sich dann meist in Folge chronischer Atrophie der Theile; so in der Nierenkapsel bei Atrophie der Niere, in den Muskeln bei Atrophie der Primitivbündel durch Bewegungslosigkeit und Lähmung, in den Knochen bei excentrischer Atrophie derselben, insbesondere im höheren Alter. Indem in diesen Fällen das Fett allmälig an die Stelle der geschwundenen Theile tritt, kann man den Hergang der Sache auch wohl als fettige Entartung auffassen, doch hat man sich dabei wohl zu merken, dass diese Entartung meist nicht primär, sondern secundär ist, die Theile werden nicht atrophisch, weil sich das Fett in zu grosser Masse entwickelt, sondern das Fett wuchert, nachdem die Theile geschwunden sind.

Die Fettgeschwulst, Lipoma, besteht aus reinem Fettgewebe und gehört zu den gewöhnlichsten Neubildungen, welche vorzugsweise an solchen Stellen wuchert, die reich an Fettgewebe sind.

Das neugebildete Fettgewebe ist, wie schon erwähnt, dem physiologischen vollkommen gleich, es stellt also ein Bindegewebe dar, welches so dicht mit Fettzellen durchsetzt ist, dass die reine Bindegewebsmasse hinter der Fettmasse zurücktritt. Die Entwickelung desselben geht

theils von den physiologischen Fettzellen, theils vom Bindegewebe aus. Bei der mikroskopischen Untersuchung von atrophischen Organen, in denen Fettwucherung stattfindet, sieht man neben vollständig abgeschlossenen, fertigen Fettzellen solche, welche in der Mitte eine flache oder tiefe Einschnürung haben und es ist daher sehr wahrscheinlich, dass dies Fettzellen sind, welche sich durch Theilung vermehren und so die Grundlage der Fettwucherung bilden. Häufiger, wenn auch im Ganzen selten genug, kann man bei hypertrophischer Fettwucherung, bei fettiger Entartung und in Lipomen die Entwickelung von Fettzellen aus Bindegewebszellen verfolgen, wie dies zuerst von Virchow und später von mir nachgewiesen wurde. (Virchow's Archiv Bd. VIII. p. 537. Bd. XI. p. 281. Bd. XII. p. 197.) Die Bindegewebszellen füllen sich allmälig mit Fettkörnchen, blähen sich auf, werden allmälig rund, verlieren ihre Ausläufer und nachdem die Fettkörnchen zu einer gleichmässigen Masse zusammengeflossen sind, hat dann die Bindegewebszelle völlig den Charakter einer Fettzelle angenommen. In manchen Bindegewebszellen erhalten sich die einzelnen Fettkörnchen sehr lange, so dass sie erst die Gestalt einer Körnchenzelle annehmen, ehe sie in die einer Fettzelle übergehen, in anderen fliessen aber die Fettkörnchen frühzeitig unter einander zusammen und die Bindegewebszelle füllt sich daher von vornherein mit gleichmässiger Fettmasse.

2. NEUBILDUNG VON BINDEGEWEBE.

Neubildung von Bindegewebe kommt sehr häufig vor und ist als hypertrophische Wucherung, Entzündungsproduct, Regeneration und Geschwulst von grosser Bedeutung. Das neugebildete Bindegewebe gleicht vollständig dem physiologischen und kann deshalb hier von einer ausführlichen Beschreibung desselben und einer eingehenden Besprechung der über dessen feinste Zusammensetzung obwaltenden Streitpunkte Umgang genommen werden. Das Bindegewebe bildet mit dem Fett-, Knorpel- und Knochengewebe die Bindesubstanzen, welche im thierischen Körper die tragende Grundlage bilden, sich als solche in verschiedenen Thierreihen einander ersetzen und in vielfacher Weise in einander übergehen können. Dieser letzte Umstand ist es besonders, der ihre nahe Verwandtschaft und Zusammengehörigkeit beweist; die Untersuchung neugebildeter Bindesubstanzen gewährt zahlreiche Beispiele solcher Uebergänge und bietet ein Feld der Beobachtung, welches in dieser Hinsicht reicher ist, als das der physiologischen Bindesubstanzen. Das Charakteristische für diese Substanzen ist ihre Zusammensetzung aus einer glutin- oder chondringebenden Grundsubstanz und in Lücken derselben eingelagerten Zellen; für das Bindegewebe ist bezeichnend eine glutingebende Grundsubstanz und spindel- oder sternförmige Zellen.

Die Bindegewebszellen oder Bindegewebskörperchen, deren Zellennatur zuerst von Virchow erkannt wurde, sind in der Regel durch ihre Spindel- oder Sternform ausgezeichnet, doch kommen auch ovale und

rundliche Formen vor. Der eigentliche Zellenkörper ist meist klein, um den ovalen Kern liegt nur wenig Inhalt (Protoplasma), so dass sich die Membran ziemlich eng an den Kern anschmiegt. Der Inhalt ist hell, gleichförmig oder körnig; der Kern meist oval, oft an beiden Polen etwas ausgezogen, selten rund; er hat einen glänzenden, gleichförmigen Inhalt und 1—2 kleine Kernkörperchen. Von dem Zellenkörper gehen meist Ausläufer aus, bald nur nach zwei entgegengesetzten Richtungen, bald nach allen Richtungen hin; diese Ausläufer bestehen aus Fortsetzungen der Membran und gehen mit ihren Enden meist in die benachbarter Zellen über, so dass die Zellen eines gewissen Abschnittes des Bindegewebes in derselben Weise unter einander zusammenhängen wie die des Knochengewebes. Constant lässt sich übrigens dieser Zusammenhang nicht immer im neugebildeten Bindegewebe nachweisen, denn zuweilen sind die Ausläufer kurz, endigen spitz und die Zellen liegen isolirt und getrennt von einander in der Grundsubstanz. In jüngerem neugebildeten Bindegewebe mit weicher Grundsubstanz lassen sich die Zellen durch sorgfältiges Zerzupfen wenigstens zum Theil vollständig isoliren; in älterem Bindegewebe ist dies nicht mehr möglich und man erhält beim Zerzupfen höchstens die Kerne isolirt; zuweilen gelingt es aber, wie ich zuerst nachgewiesen (Virchow's Archiv Bd. XVIII. p. 170. 1860), durch ein- oder mehrtägiges Maceriren von Bindegewebsobjecten unter dem Deckgläschen und gelindem Druck die Grundsubstanz zu entfernen und die Zellen zu isoliren. Uebrigens ist man darauf angewiesen die Bindegewebszellen in ihrer Lage in der Grundsubstanz zu untersuchen, was aber nur möglich ist nach Aufhellung der letzteren durch Essigsäure. Hier sieht man die Zellen in Lücken der Grundsubstanz so fest eingelagert, dass es nicht immer möglich ist eine besondere Membran an denselben zu erkennen, weshalb manche Beobachter denselben überhaupt eine Membran absprechen und sie blos aus Kern und Protoplasma bestehen lassen. Die Zahl der Zellen richtet sich meist nach dem Alter des Bindegewebes, in jungem, noch nicht lange gebildetem Bindegewebe liegen die zahlreichen Zellen meist nahe aneinander, während sie in altem, fertig ausgebildetem Bindegewebe meist sparsam vertheilt in grösseren Entfernungen von einander liegen. (Atlas II. 3., XIX. 2. 4., XXXI. 3.)

Die Grundsubstanz des Bindegewebes ist undurchsichtig, in frischem Zustande weich, in altem derb, knorpelartig hart. Sie ist bald ganz gleichförmig ohne alle Spur von Faserung, bald faserartig gefaltet, ohne in wirkliche Fasern zu zerfallen, bald in Fasern zerspalten; im letzteren Falle ist sie in grobe und feine Bündel geordnet, welche bald homogen sind, bald wieder in feine, blasse, gewellte Fibrillen zerfallen. (Atlas II. 1., III. 3., VII. 1.) Die Richtung und Anordnung der Faserung steht in engstem Zusammenhang mit denen der Zellen; verlaufen letztere sämmtlich nach einer Richtung parallel nebeneinander, so verlaufen auch Bündel und Fibrillen in dieser Richtung; sind die Zellen aber vorwiegend sternförmig, haben sie eine areolare Anordnung, so verlaufen auch die Faserbündel in derselben Weise und bilden so ein

areolares Netzwerk oder einen Faserfilz. Zuweilen bilden sich in und aus der Grundsubstanz auch elastische Fasern und Fasernetze in derselben Weise und von derselben Beschaffenheit wie im normalen Bindegewebe, doch ist meist das neugebildete Bindegewebe verhältnissmässig viel ärmer an elastischen Fasern als das normale und als selbstständige Neubildung scheinen sie nie vorzukommen.

Die Bindegewebsgrundsubstanz ist stets feucht, da wo Bindegewebe in einiger Mächtigkeit auftritt bemerkt man stets auf der Schnittfläche eine gewisse Menge einer farblosen, hellen Feuchtigkeit, welche bald sparsam, bald reichlicher vorhanden ist und die Reactionen einer eiweissartigen, zuweilen aber auch einer schleimigen Substanz zeigt. In manchen Fällen ist Schleim sehr reichlich vorhanden und die mikroskopische Untersuchung zeigt dann, dass vielfach die leimgebende Grundsubstanz durch schleimige ersetzt ist; endlich giebt es auch neugebildete Massen, in welchen die Grundsubstanz fast nur noch oder ganz aus Schleim besteht, das Schleimgewebe Virchow's, welches bekanntlich auch im normalen Körper vorkommt (Gallertige einfache Bindesubstanz, Koelliker) und auch als selbstständige Form der Bindesubstanzen betrachtet werden kann. In der schleimigen, durchsichtigen Grundsubstanz des Schleimgewebes lagern die meist sternförmigen, grossen, mit ihren Ausläufern unter einander zusammenhängenden Zellen mit trübem, körnigem Inhalt und 1—2 runden Kernen, welche keine Ausläufer haben. (Atlas II. 2., XXXV. 5.)

Das neugebildete Bindegewebe enthält meist ziemlich zahlreiche Blutgefässe, vorzugsweise Capillaren, aber auch kleine Arterien und Venen, wie man bei der einfachen mikroskopischen Untersuchung unter Beihülfe der Essigsäure oder besser bei der Untersuchung injicirter Objecte sehen kann. Auch an feinsten Lymphgefässen ist das neugebildete Bindegewebe reich und scheinen sämmtliche Lücken, in denen die Zellen liegen, zu den Anfängen des Lymphgefässsystems zu gehören; um die Untersuchung dieser Verhältnisse beim normalen Bindegewebe hat sich neuerdings besonders Recklinghausen (Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. Leipzig 1862) verdient gemacht, doch sind zur völligen Aufhellung derselben noch neue Beobachtungen nöthig.

Die grobe Anordnung des Bindegewebes verhält sich im neugebildeten gleich wie im physiologischen, man kann festes, compactes, geformtes und lockeres, areolares, ungeformtes unterscheiden, welche durch zahlreiche Zwischenformen in einander übergehen können.

Das neugebildete Bindegewebe, welches als Narbensubstanz und hypertrophische Wucherung auftritt, enthält nicht selten Nerven, in demjenigen, welches als entzündliche Production auftritt, sind Nerven schon sehr selten nachzuweisen, aber nur ganz vereinzelt sind die Fälle, in welchen man Nerven in Bindegewebsgeschwülsten findet. (S. u.)

Die Entwickelung des neugebildeten Bindegewebes geht wesentlich auf dieselbe Weise vor sich wie die erste Bildung des Bindegewebes beim Foetus. Der gewöhnlichste Ausgangspunkt der Neubil-

dung ist das normale Bindegewebe oder das Fettgewebe, seltner findet dieselbe im Knochengewebe oder Knorpelgewebe statt.

Zur Beobachtung der Neubildung des Bindegewebes vom normalen Bindegewebe aus bieten sich viele Gelegenheiten dar, zunächst gehören hierher die so häufig vorkommenden Fälle von einfacher Hypertrophie oder Hyperplasie des compacten und lockeren Bindegewebes an allen Stellen des Körpers, wo dasselbe überhaupt verbreitet ist; ferner die häufigen fibrösen Verdickungen und Verhärtungen des Bindegewebes in Folge wiederholter Reizungen und Entzündungen; dann die so oft beobachteten fibrösen Fäden und Membranen auf und zwischen serösen Häuten; seltner schon bietet sich die Gelegenheit dar, die Entwickelung des Bindegewebes bei Narbenbildung in Haut, Muskeln, Sehnen oder inneren Organen zu beobachten, doch kann man hier das Gebiet der zufälligen Beobachtung an Leichen durch Versuche an Thieren ergänzen; am seltensten aber gelingt es, die Entwickelung des Bindegewebes in fibrösen Geschwülsten zu beobachten, während diese hingegen für das Wachsthum und die Vermehrung des Bindegewebes reiches Beobachtungsmaterial liefern. Endlich kommt die Neubildung von Bindegewebe noch zur Beobachtung bei der Bildung fibröser Kapseln um fremde Körper, Parasiten, Eiter- oder Blutherde und bei der Obliteration der Gefässe durch fibröse Verwachsung.

In allen diesen Fällen geht nach meinen Beobachtungen die Neubildung des Bindegewebes ausschliesslich vom normalen Bindegewebe aus und zwar auf doppelte Weise, theils als continuirliche Verdickung und Wucherung nach dem Schema des physiologischen Wachsthums, theils als massenhafte Neubildung auf rein zelliger Grundlage nach dem Schema der embryonalen Neubildung. Constant sind die Zellen des normalen Bindegewebes des primitiven Ausgangspunktes der Neubildung. Bei der einfachsten Form der letzteren, der continuirlichen Verdickung und Wucherung des Bindegewebes, welche bei Hypertrophie und Hyperplasie und auch bei entzündlicher Wucherung des normalen Bindegewebes zur Beobachtung kommt, geht die Neubildung in folgender Weise vor sich: die Zellen der betreffenden Bindegewebslage schwellen an, während man früher nur nicht viel mehr als einen Kern oder ein unbestimmtes Körperchen in der Bindegewebslücke sah, sieht man jetzt eine deutliche spindel- oder sternförmige Zelle mit Inhalt und Kern. Hierauf tritt eine Vermehrung der angeschwollenen Zellen durch Theilung ein; jede Zelle schnürt sich nach vorhergegangener Theilung des Kernes in zwei ab und diese Theilung kann sich wiederholen; die auf diese Weise entstandenen Zellen bleiben aber nicht nebeneinander liegen, sondern sie entfernen sich von einander und jede einzelne ist dann von so viel Grundsubstanz umgeben, wie die früher einfache Zelle, von welcher die Proliferation ausging. Dieses Auseinanderrücken der Zellen geschieht aber dadurch, dass von den neugebildeten Zellen aus eine gewisse Masse von Grundsubstanz ausgeschieden wird, welche die Zellen mechanisch auseinanderdrängt. Daraus erklärt sich die allmälige Verdickung und Verhärtung des Bindegewebes, in welchem die beschriebene Neubildung vor sich geht. Die Ausscheidung der Grundsubstanz aus-

e Zellen lässt sich allerdings nicht unmittelbar beobachten, aber in len Fällen ist die Bildung eines hellen, nach aussen undeutlich be-enzten Hofes um die Zellen, welche sich nicht gut anders als durch e Ausscheidung deuten lässt, deutlich zu erkennen. Die neugebil-e Grundsubstanz schliesst sich hier sofort nach ihrer Ausscheidung die schon bestehende an, sowie sich auch die neugebildeten Zellen den Complex der schon bestehenden einfügen.

Bei der zweiten Art der Neubildung des Bindegewebes, der Neu-lung auf zelliger Grundlage, welche häufiger bei den übrigen der n angegebenen Fälle zur Beobachtung kommt, beginnt der Process jau so wie bei der vorigen Art, aber nimmt bald einen anderen rakter an. Die Vermehrung der Zellen durch Theilung schreitet r rasch vorwärts, Zelle reiht sich an Zelle und häuft sich auf Zelle, dass nun im alten Bindegewebe kleinere und grössere Zellenlager ildet werden, aus denen das neue Bindegewebe hervorgeht oder bei r massenhafter Neubildung das alte Bindegewebe fast ganz in ein ches Zellenlager umgewandelt wird, indem seine Grundsubstanz durch zahlreichen neuen Zellen ganz verdeckt wird und vielleicht auch n Theil schwindet. Die Zellenlager verhalten sich je nach der chheit und Massenhaftigkeit der Neubildung verschieden: in gerin-en Graden sieht man eben nur im Bindegewebe Massen nahe an-anderliegender spindel- oder sternförmiger Zellen, die aber alle noch rch Grundsubstanz getrennt sind, in höheren Graden liegen die Zel-dicht aneinander, haben aber noch deutliche Spindel- und Stern-m; bei sehr rapider Zellenwucherung aber werden nur noch kleine de Zellen mit eben solchen Kernen gebildet, welche dicht anein-dergepresst liegen; endlich giebt es Fälle, in welchen, wie es scheint, keine eigentlichen Zellen mehr gebildet werden, sondern membran-lose, aus Kern und Inhalt (Protoplasma) bestehende Körper, welche dicht aneinanderliegen, dass ihre Grenzen nicht mehr scharf zu erscheiden sind und welche sich auch beim sorgfältigsten Zerzupfen als Kerne mit anhängenden Inhaltsportionen darstellen. Dieser de Befund ist es, welcher früher und zum Theil auch noch in neue-Zeit so gedeutet wurde, dass man ein rohes Blastem, Exsudat, Ge-nel annahm, in denen sich durch Urzeugung, d. h. chemische und rphologische Differenzirung des Blastems, die Kerne und später die len bilden.

Aus den beschriebenen Zellenlagen entwickelt sich nun das Binde-ebe so, dass die Zellen als solche bleiben, da wo sie anfangs noch ig entwickelt sind, sich mehr ausbilden und endlich als deutlich scharf umschriebene spindel- oder sternförmige Körper auftreten l im neuen Bindegewebe dieselbe Bedeutung erhalten wie im alten. Grundsubstanz aber wird allmälig um und zwischen den Zellen ildet, höchst wahrscheinlich durch Ausscheidung von den Zellen aus, lche das hierzu nöthige Bildungsmaterial vom Blute aus aufnehmen l dann nach aussen abgeben. Die anfangs dicht aneinanderliegenden llen werden durch die ausgeschiedene Grundsubstanz auseinander-drängt und kommen in grossen Entfernungen von einander zu lie-

gen, so dass nun das neugebildete Bindegewebe Zellen und Grundsubstanz in ähnlichem Verhältnisse zeigt, wie das normale. Die neugebildete Grundsubstanz ist anfangs stets homogen, allmälig aber bilden sich faserartige Falten und Zeichnungen in derselben und endlich kann sie in wirkliche Faserbündel und Fibrillen zerklüften, so dass sie nun physiologischem Bindegewebe völlig gleich ist. So lange das Bindegewebe in starker zelliger Wucherung begriffen ist, erscheint es weich, leicht zerdrückbar und zerzupfbar und hat mehr Aehnlichkeit mit einer Exsudatmasse als mit Bindegewebe, daher kommt es auch, dass solche in Wucherung begriffene Bindegewebslagen oft mit Exsudatlagen verwechselt werden und dass, wenn sie in festes Bindegewebe übergegangen sind, man glaubt organisirtes Exsudat vor sich zu haben. Je älter das neugebildete Bindegewebe wird, desto fester wird es und desto mehr zieht es sich zusammen, Vorgänge, deren Kenntniss zur Beurtheilung der durch Bindegewebsneubildung bewirkten Veränderungen der Organe sehr wichtig ist.

Die vom Fettgewebe ausgehende Neubildung des Bindegewebes verhält sich auf dieselbe Weise wie die vom gewöhnlichen Bindegewebe ausgehende; den Ausgangspunkt der Neubildung bilden hier theils die Bindegewebszellen des stets zwischen dem Fettgewebe erhaltenen reinen Bindegewebes, theils die Fettzellen selbst, nachdem sie ihren Fettinhalt verloren haben.

Die Neubildung von Bindegewebe aus Knorpelgewebe kommt nur in sehr beschränkter Weise als einfache oder entzündliche Degeneration der Gelenkknorpel oder seltner anderer Knorpel des Körpers vor. Dieselbe verhält sich in doppelter Weise: 1) die in einer Kapsel eingeschlossenen Knorpelzellen vermehren sich durch Theilung, während sich der Umfang der Kapselhöhle auf Kosten der Grundsubstanz vergrössert; die Kapselhöhle füllt sich mit einer Menge von Zellen, die anfangs keinen bestimmten Charakter haben, später aber deutlich den der Bindegewebszellen annehmen, welche dann auch von Grundsubstanz umgeben werden. Indem eine Anzahl so veränderter Kapseln untereinander zusammenfliessen, erscheint dann der Knorpel an dieser Stelle in Bindegewebe verwandelt. 2) Ausser dieser Form der Bindegewebsneubildung aus Knorpelgewebe kommt auch noch eine directe und unmittelbare Umwandlung von Knorpelgewebe in Bindegewebe vor, indem an gewissen Stellen die Knorpelzellen unter Verlust ihrer Kapsel und ihres eigenthümlichen Inhaltes allmälig in Bindegewebszellen übergehen und die Knorpelgrundsubstanz unter chemischer Metamorphose in leimgebende Bindegewebsgrundsubstanz verwandelt wird; dass sich in umgekehrter Weise auch Knorpel aus Bindegewebe entwickeln kann, werden wir später bei der Betrachtung der Neubildung von Knorpelgewebe sehen.

Die Neubildung von Bindegewebe aus Knochengewebe kommt noch viel seltner vor, und zwar vorzugsweise als fibröse Degeneration der Knochen durch Verlust ihrer Kalksalze, bei welchem Vorgange es sich aber um gar keine Neubildung handelt. Ausserdem kommen bei Entzündungen der Knochen Bindegewebswucherungen im Knochengewebe

vor an Stellen, an welchen sich Poren und Lücken im Knochen gebildet haben; es ist mir wahrscheinlich, dass hier die Knochenzellen, in deren Peripherie die Grundsubstanz zerfallen war und resorbirt wurde, den Ausgangspunkt der Bindegewebsneubildung bilden, indem sie sich durch Theilung vermehren und so eine Zellengrundlage für die Neubildung liefern; doch habe ich über diesen schwierigen Gegenstand noch nicht hinreichende Beobachtungsobjecte gewinnen können.

Neubildung von Bindegewebe von anderen Geweben aus, als von den genannten Bindesubstanzen ist bisher noch nicht beobachtet worden; wohl aber werden Exsudate und Blutgerinnsel als Ausgangspunkte derselben vielfach angegeben. So weit eine eigentliche Organisation der rohen, ungeformten Exsudatmasse, d. h. eine Umwandlung derselben in Zellen und Gewebe durch directe chemische und morphologische Differenzirung, behauptet wird, ist man berechtigt, diese Annahme, als nicht durch Thatsachen und Beobachtungen begründbar zurückzuweisen (s. o.); es kommt aber hier noch ein anderer Umstand in Frage, nämlich der, ob nicht die in Exsudaten zuweilen, in Extravasaten und Gerinnseln aber constant vorhandenen farblosen Blutzellen den Ausgangspunkt einer Neubildung, also hier der Neubildung von Bindegewebe bilden können. Ich selbst habe über diese zuerst von Virchow bei Besprechung der Organisation der Thromben aufgeworfene Frage noch keine positiven Beobachtungen machen können, in den sehr zahlreichen Exsudaten, Extravasaten und Thromben, welche ich auf ihre etwaige Organisation hin seit Jahren untersucht habe, sind mir nur rückgängige Metamorphosen der farblosen Blutzellen vorgekommen, niemals progressive, niemals von ihnen ausgehende Zellenproliferationen. Jedoch ist hiermit die Möglichkeit solcher Vorgänge durchaus nicht bestritten und es haben die Untersuchungen anderer Autoren Resultate gegeben, welche jene Frage bejahend beantworten lassen. Es fand nämlich Rindfleisch (Experimentalstudien über die Histologie des Blutes. 1863), dass in Blutgerinnseln farblose Blutzellen in Bindegewebszellen übergehen können und wenn auch seine Annahme, dass der rohe, geronnene Faserstoff die Grundsubstanz des Bindegewebes bilde sehr bezweifelt werden muss, so ist doch obiger Befund schon an und für sich von grosser Bedeutung. Auch Billroth (Die allg. chirurgische Path. u. Ther. 1863. p. 116) fand bei der Organisation von Thromben, dass sich die farblosen Blutzellen vermehren und zu Bindegewebszellen werden, und übereinstimmend damit fand O. Weber (Handb. der allg. u. spec. Chir. redig. von Pitha u. Billroth. I. 1. 1864), dass sich bei Organisationen von Thromben, Blutgerinnseln und Exsudaten die farblosen Blutzellen durch Theilung vermehren und aus diesen Zellen sich Bindegewebe und Gefässe auf dieselbe Weise entwickeln können, wie an allen anderen Stellen. Nach diesen Beobachtungen der genannten Autoren ist es wohl nicht mehr zu bezweifeln, dass in den farblosen Blutzellen ein Element gefunden ist, aus welchem durch fernere Proliferation junge indifferente Zellen und aus diesen andere Gewebe und Zellen hervorgehen können. Es erklärte sich hieraus nicht allein die Bildung von Bindegewebe und Gefässen in Thromben, Extravasaten und

Exsudaten, soweit sie nicht wie gewöhnlich aus dem umgebenden Bindegewebe hervorgeht, sondern auch die Entwickelung anderer Neubildungen im Blut. (S. Carcinome.)

Was die Heilung durchschnittener Sehnen betrifft, so fällt meinen Beobachtungen nach dieser Vorgang ganz mit dem der Narbenbildung und Regeneration der Haut und aller vorzugsweise aus Bindegewebe zusammengesetzter Theile zusammen; die Neubildung geht vom Bindegewebe der durchschnittenen Theile selbst und deren Umgebung aus; in demselben tritt eine lebhafte Zellenwucherung ein, die Lücke füllt sich mit dem weichen, exsudatähnlichen in Zellenwucherung begriffenen Bindegewebe, aus dem dann festes, sehniges Gewebe hervorgeht. Die grosse Mehrzahl der Beobachter aber fasst den Vorgang anders auf; nach Einigen füllt sich die Lücke mit Blut und aus dessen Organisation geht das regenerirende Bindegewebe hervor, nach Anderen wird Exsudat oder Lymphe in die Lücke ausgeschwitzt und aus dessen Organisation geht die Neubildung von Narben- oder Sehnengewebe hervor. Nach den Mittheilungen Rindfleisch's, Weber's und Billroth's über die Organisation des Thrombus wäre es nun allerdings nicht unmöglich, dass auch bei der Heilung von Wunden im Allgemeinen und der Sehnenwunden insbesondere eine von weissen Blutzellen ausgehende Neubildung in den Wundlücken stattfindet, wie dies von Thierfelder, Boner und vielen Anderen beobachtet wurde.

Ueber die Heilung durchschnittener Sehnen vergl.: Pirogoff, Ueber die Durchschneidung der Achillessehne. Dorpat 1840. Gerstaecker, De regeneratione tendinum. Berolini 1851. Thierfelder, De regeneratione tendinum. Misenae 1852. Beck, Untersuchungen und Studien. Carlsruhe 1852. Boner, Virchow's Archiv. Bd. VII. p. 162. 1854. Adams, *On the reparative process in human tendons. London* 1860. Jahn, De sanatione per primam intentionem. Halis 1862. Demarquay *et* Lecomte, *Arch. gén. Déc.* 1862. *p.* 653. (Schmidt's Jhb. Bd. 119. p. 309). Jobert de Lamballe, Demeaux, *Compt. rend*, 31. *Mars* 1862.

Ueber Bindegewebe überhaupt vergl.: Virchow, Würzb. Verhandl. II. p. 150. 314. 1851. Archiv Bd. XVI. p. 1. 1859. Cellularpathologie p. 38. 86. Koelliker, Würzb. Verh. III. p. 1. Würzb. naturw. Ztschr. II. und Handb. der Gewebelehre des Menschen. 4. Aufl. Leipzig 1863. Billroth, Beiträge zur pathol. Histologie. Berlin 1858. Foerster, Virchow's Archiv Bd. XII. p. 197. XVIII. p. 170. Vergl. ferner die Literatur der Fibrome und die in der Uebersicht der allgem. Literatur angegebenen allgemeinen Werke aus dem Gebiete der pathologischen Histologie.

3. NEUBILDUNG VON KNORPELGEWEBE.

Neubildung von Knorpelgewebe kommt in beschränkterer Weise vor als die des Bindegewebes, in der Regel nämlich nur in Form von Geschwülsten und ausserdem nur selten als entzündliche Neubildung bei chronischen Gelenkentzündungen und Callusbildung. Das neugebildete Knorpelgewebe zeigt sich in den drei Formen des normalen: 1) als hyaliner Knorpel mit homogener, 2) als Netzknorpel mit faserartiger, und 3) als Bindegewebsknorpel mit wirklich fibröser Grundsubstanz.

Der hyaline Knorpel mit homogener chondringebender Grund-

substanz bildet ganz für sich nur selten die Hauptmasse der Neubildung, sondern ist meist mit den übrigen Arten, insbesondere dem Bindegewebsknorpel, gemischt. Seine Zellen verhalten sich im Allgemeinen gleich denen des normalen hyalinen Knorpels, die einfachen Zellen haben meist rundliche oder ovale Form, eine doppelte Wandung, bestehend aus einer inneren, zarten, und einer dieser meist genau anliegenden äusseren, dicken Membran, welche die innere eigentliche Zelle wie eine Kapsel umgiebt. Da die Kapsel meist dick und undurchsichtig ist, sieht man oft die von ihr eingeschlossene Zelle mit ihrem Kern nicht, und es erscheint daher die einfache Knorpelzelle meist als ein scharf contourirtes, glänzendes Körperchen mit homogenem Inhalt; in sehr feinen Schnittchen oder an ganz isolirten Zellen tritt aber öfters ohne Weiteres oder nach Einwirkung von Wasser, Kali oder Essigsäure, welche übrigens keine Veränderung an den Zellen hervorbringen, die innere Membran als von der äusseren deutlich gesondert hervor, dann auch ihr heller oder etwas molecular trüber Inhalt und der einfache rundliche Kern mit einem oder zwei Kernkörperchen. Die Dicke der Knorpelkapsel ist zuweilen sehr bedeutend; in manchen Fällen umgiebt sich die innere Zelle aber nicht blos mit einer einfachen Kapsel, sondern mit einer Anzahl von 2—6 und mehr secundären Membranen, so dass sie wie eine Schachtelzelle erscheint. Ausser den einfachen Zellen kommen auch Kapseln vor, welche 2—4 und mehr Zellen enthalten und ausserdem, wie im normalen Knorpel Zellen, die sich durch Theilung vermehren und um die sich dann auch die Kapseln abschnüren. Zuweilen haben die Knorpelzellen eine sternförmige Form, doch zeichnen sie sich vor den ähnlich gestalteten Bindegewebszellen durch scharfe Contouren, einen grösseren, massigeren Körper mit dem eigenthümlichen Glanz und der Undurchsichtigkeit der meisten Knorpelzellen aus.

Netzknorpel kommt als Neubildung selbstständig nicht vor, man findet ihn aber in einzelnen Fällen neben dem vorigen; die eigenthümlichen starren und körnigen, dunkeln in Essigsäure und Kali nicht schwindenden Fasern, in welche seine Grundsubstanz zerfallen ist, charakterisiren ihn hinlänglich und unterscheiden ihn auch leicht vom Bindegewebsknorpel; seine Zellen verhalten sich wie die des hyalinen Knorpels.

Häufiger ist der Bindegewebsknorpel mit homogener oder fasriger, leimgebender, in Essigsäure und Kali aufquellender und durchsichtig werdender Grundsubstanz, in welcher dieselben Zellen eingebettet sind, als im hyalinen und Netzknorpel. Die Faserung der Grundsubstanz ist verschieden: sie gleicht bald völlig der des gewöhnlichen fasrigen Bindegewebes, bald weicht sie mehr von ihr ab, ist unregelmässiger, unbestimmt fasrig gezeichnet und wird endlich auch ganz homogen gefunden. In manchen Knorpelneubildungen bildet der Bindegewebsknorpel nur peripherische Schichten, in anderen hat er einen grösseren Umfang und zuweilen bildet er die Hauptmasse der Neubildung.

Neben den erwähnten Arten des Knorpels kommt zuweilen auch

in Neubildungen Schleimknorpel vor, nämlich runde, ovale oder sternförmige Knorpelzellen in einer schleimigen Grundsubstanz; das Schleimknorpelgewebe kann an den Grenzen in gewöhnliches hyalines Knorpelgewebe, aber auch in Bindegewebe und Schleimgewebe übergehen.

Alle neugebildeten Knorpelstücke sind ganz oder theilweise von einer Bindegewebshülle umschlossen, welche dem Perichondrium der normalen Knorpel entspricht und auch die ernährenden Gefässe enthält.

Die Neubildung des Knorpelgewebes geht theils von den normalen Knorpeln, theils vom Bindegewebe, ausnahmsweise wohl auch vom Knochengewebe aus; sie findet sich nur höchst selten als Hypertrophie normaler Knorpel; etwas häufiger, aber immer noch selten genug, als umschriebener Auswuchs normaler Knorpel oder Ekchondrose. Man beobachtet sie ferner als eine Art entzündlicher Wucherung in den Fransen und Zotten der Synovialhäute der Gelenke bei chronischen Gelenkentzündungen, theils von schon vorhandenen Knorpelelementen ausgehend, theils vom Bindegewebe. In seltnen Fällen tritt ferner Knorpelneubildung auf der Oberfläche neugebildeter Gelenkflächen und Gelenkköpfe auf, eine Art Regeneration der zerstörten normalen Gelenkknorpel darstellend. In beschränkter Weise kann man ferner die Neubildung von Knorpelgewebe im Callus heilender Knochenbrüche beobachten; beim Menschen enthält in gewöhnlichen Fällen der Callus gar keine Knorpelelemente und nur bei langsamer luxuriirender Callusbildung entwickeln sich sparsame Knorpelinseln im Callus, welcher übrigens aus Bindegewebe besteht; bei Thieren hingegen besteht der Callus vorwiegend aus Knorpel. Am häufigsten kommt endlich die Neubildung von Knorpelgewebe in Form der Knorpelgeschwulst, Ekchondroma, Chondroma, vor, welche theils in Knochen, theils in Weichtheilen ihren Sitz hat.

Die Entwickelung des neugebildeten Knorpelgewebes geht theils nach dem Schema des Wachsthums normaler Knorpel vor sich, theils nach dem Schema der embryonalen Bildung aus indifferenten Zellen. Bei Hypertrophie und Ekchondrosenbildung an normalen Knorpeln kann die Neubildung des Knorpelgewebes analog dem physiologischen Wachsthum der Knorpel auf doppelte Weise vor sich gehen: zunächst können sich an den betreffenden Stellen die Knorpelzellen durch Theilung vermehren, um die getheilten Zellen wird dann neue Grundsubstanz ausgeschieden, die Zellen rücken auseinander und der Knorpel nimmt entsprechend den neugebildeten Elementen an Umfang zu. Es kann sich aber zweitens auch das Perichondrium bei der Knorpelneubildung betheiligen, indem da, wo es an den Knorpel stösst, vom Bindegewebe aus eine allmälige Anbildung von Knorpelgewebe vor sich geht. Diese Anbildung geht im normalen Knorpel so lange vor sich, bis sein Wachsthum vollendet ist, im pathologischen ist sie unbeschränkt: sie beruht auf einer Umbildung der tiefsten Bindegewebsschichten in Knorpelgewebe; die Bindegewebszellen gehen in spindelförmige Knorpelzellen über, die Grundsubstanz des Bindegewebes in die des Knorpels

gewebes; diejenigen Knorpelzellen, welche unter dem Perichondrium liegen, sind stets spindelförmig, klein, zum Theil ohne Kapsel, erst diejenige Lage derselben, welche nach innen kommt, zeigt grosse ovale und runde Zellen mit hellem Inhalt und deutlicher Kapsel.

Eine solche directe Umbildung von Bindegewebe in Knorpelgewebe kann ferner auch an Stellen vorkommen, wo sich eine Neubildung von Knorpelmasse entfernt von normalen Knorpeln im Bindegewebe entwickelt. Uebrigens lässt sich bei dieser Umbildung nicht immer genau bestimmen, wie viel von der Knorpelgrundsubstanz durch wirkliche directe Umbildung der Bindegewebsgrundsubstanz oder durch nachträgliche Ausscheidung von den Zellen gebildet wird. Solche unmittelbare Uebergänge von Bindegewebe in Knorpelgewebe kommen ausser in Knorpelgeschwülsten besonders zahlreich in luxuriirendem Callus und in den Knorpelmassen der Gelenkzotten zur Beobachtung. Auch an Osteophyten in der Umgebung einer Fractur sah ich dieselbe. (Atlas II. 6. 7., XXXIII. 2.)

Die Knorpelneubildung kommt aber auch noch in andrer Weise im Bindegewebe zu Stande; an den betreffenden Stellen bilden sich durch Proliferation der Bindegewebszellen Brutherde junger, indifferenter Zellen, welche später in Knorpelzellen übergehen. Die Proliferation zeigt sich theils als endogene Zellenwucherung, vorzugsweise aber als Vermehrung der Bindegewebszellen durch Theilung; die jungen Zellen sind rund, einkernig, haben einen hellen, eiweissartigen Inhalt und keinen ausgeprägten Charakter. Später nehmen sie die Eigenthümlichkeiten der Knorpelzellen an, erhalten eine Kapsel und während sie anfangs dicht aneinander gedrängt lagen, werden sie nach und nach durch die zwischen ihnen auftretende Grundsubstanz aus einander gedrängt. Das auf diese Weise neugebildete Knorpelgewebe kann dann theils durch Theilung der Zellen, theils durch neue Anbildung vom umgebenden Bindegewebe aus wachsen und an Umfang zunehmen. (Atlas XIX. 2—4.)

Das neugebildete Knorpelgewebe kann während seiner späteren Existenz durch ähnliche Metamorphosen verändert werden, die auch an normalen Knorpeln beobachtet werden; diese sind: Verkalkung, Verknöcherung, schleimige Erweichung, fibröse und fettige Entartung. (S. die Knorpelgeschwülste.)

Neubildung von Knorpelgewebe aus Knochengewebe durch Proliferation der Knochenzellen habe ich noch nicht gesehen, ein solcher Vorgang wurde aber von O. Weber (Die Knochengeschwülste. Bonn 1856) beobachtet. (S. die Knorpelgeschwülste.)

Die Literatur der Neubildung des Knorpelgewebes ist bei den Knorpelgeschwülsten nachzusehen.

4. DIE NEUBILDUNG VON KNOCHENGEWEBE.

Die Neubildung von Knochengewebe geht am häufigsten in normalen Knochen vor sich und findet sich hier als Hypertrophie, Hyper-

ostose, Sklerose, Exostose, Osteophyt und ferner als Regenerationsproduct bei Fracturen, Nekrosen, Resectionen u. s. w. Unabhängig von den normalen Knochen kommt eine eigentliche Neubildung von Knochenmassen in Weichtheilen nur selten vor, dieselbe ist dann rein oder combinirt mit Neubildung anderer Massen; viel häufiger wird Verknöcherung von Bindegewebe und Knorpel beobachtet und zwar theils normaler Organe (Sehnen, Kehlkopfknorpel), theils neugebildeten Bindegewebes, welches seinen Ursprung meist entzündlicher Wucherung verdankt. Diese Verknöcherung ist bald vollständig und endigt also mit der gänzlichen Umwandlung des Bindegewebes in Knochengewebe, bald unvollständig und nur auf einzelne Theile beschränkt.

Die grobe und feine Textur des neugebildeten Knochengewebes gleicht im Allgemeinen vollständig der der normalen Knochen, doch finden sich bei näherer Betrachtung auch mancherlei Abweichungen von der letzteren. Das neugebildete Knochengewebe ist bald compact, bald schwammig, bald steht es zwischen diesen beiden Formen in der Mitte; seinen histologischen und chemischen Elementen nach zerfällt es in eine mit kohlensaurem und phosphorsaurem Kalke imprägnirte leimgebende Grundsubstanz, welche homogen, faserartig oder lamellös ist, und in durchsetzende sternförmige Zellen von eiweissartiger Beschaffenheit; dieselben haben einen Kern, hellen, farblosen Inhalt und eine zarte Membran, welche der Wandung der Höhle der Grundsubstanz, in welcher sie lagert, so eng anliegt, dass sie gewöhnlich nicht mit gesonderter Contour hervortritt; von der Höhle aus gehen nach allen Seiten hin faserartige Ausläufer, die sich in der Grundsubstanz vielfach verästeln und mit den Verästelungen anderer Höhlen anastomosiren; diese Ausläufer sind nicht solid, sondern hohl, und es ist somit die Grundsubstanz durch ein System von Kanälchen durchbrochen, deren Inhalt, gleich dem der Zellen, eine helle, farblose Flüssigkeit ist; an trocknen Knochenschliffchen erscheinen die Knochenhöhlen und ihre Ausläufer mit Luft gefüllt und daher schwarz. Ob sich von den Zellen aus auch Fortsätze in die Ausläufer der Höhlen erstrecken, ist noch zweifelhaft; wahrscheinlicher ist, dass die Zellen von Kapseln umschlossen werden und diese auch die sternförmigen Fortsätze und Verästelungen auskleiden. Ausser diesen wesentlichen Grundelementen des Knochengewebes finden sich in neugebildeten Knochen auch Gefässe und Mark in kleineren und grösseren Räumen oder Kanälen die Knochensubstanz durchsetzend; die Gefässe haben im Innern der Knochenmasse stets capillaren Charakter, in der Peripherie und den grösseren Markräumen finden sich Venen und Arterien, welche aus normalen Gefässstämmen stammen; die Capillaren verlaufen in der Grundmasse des Knochens in Kanälchen, welche sie völlig ausfüllen und in welche die Kanälchen der hohlen Ausläufer der Knochenzellen sich öffnen. Das Mark in den grösseren Räumen und Kanälen in neugebildeten Knochen besteht bald aus denselben Elementen, wie das der normalen Knochen: Bindegewebe mit Fettzellen und Gefässen, bald nur aus Bindegewebe und Gefässen ohne Fettzellen.

Was nun die grobe Textur betrifft, die aus der verschiedenen An-

ordnung dieser histologischen Elemente hervorgeht, so verhält sich das feste compacte Knochengewebe in vielen Fällen völlig wie das normale, besteht also aus Gefässkanälchen mit ihren Systemen concentrischer Lamellen, zwischen denen sich die verbindende, nicht lamellöse, interstitielle Knochensubstanz hinzieht; in anderen Fällen aber, in welchen, mit blosem Auge betrachtet, das Knochengewebe ganz den Habitus der compacten Knochen hat, findet sich die Textur abweichend, indem die Gefässkanälchen nicht mit concentrischen Lamellensystemen umgeben sind, sondern in einer völlig homogenen, mit grossen Knochenzellen durchsetzten Grundsubstanz unregelmässig verlaufen. Das neugebildete maschige Knochengewebe besteht aus einem zarten oder dicken Knochenbalkenwerk, welches nur aus homogener oder faserartig gezeichneter Grundsubstanz mit Knochenkörperchen besteht und dem entspricht, was sich im compacten Knochengewebe als interstitielle Knochensubstanz darstellt, in deren runde Lücken die Gefässkanälchen mit ihren Lamellensystemen eingebettet sind. Diese Lücken sind im maschigen Knochengewebe nur mit Mark ausgefüllt, welches aus Bindegewebe und Gefässen besteht und mehr oder weniger reich an Fettzellen ist. Je grösser diese Lücken sind, desto zarter sind die Knochenbalken und umgekehrt; geht das maschige Knochengewebe in festes über, so bilden sich an der Innenseite der Lücken concentrische Lamellen von Knochensubstanz.

Neugebildete Knochenmassen sind meist von einer Schicht festen Bindegewebes überzogen, welches sich zu ihnen so verhält, wie das Periost zu den normalen Knochen und welches, wie aus der Darstellung der Verhältnisse der Entwickelung des neugebildeten Knochengewebes hervorgehen wird, in der That in den meisten Fällen aus dem normalen Periost hervorgeht. In anderen Fällen fehlt eine solche Bindegewebsschicht, in anderen ist das Knochengewebe allseitig oder partiell von Knorpelgewebe umgeben.

Die Entwickelung des neugebildeten Knochengewebes geht, im Allgemeinen betrachtet, in derselben Weise vor sich, wie die des normalen, nämlich durch Umbildung von Knorpel- oder Bindegewebe in Knochengewebe, der häufigste und gewöhnliche Vorgang ist der letztere, also die Umbildung von Bindegewebe in Knochengewebe, während der erstere seltner vorkommt. Da die meisten Neubildungen von Knochengewebe von den normalen Knochen ausgehen, so dient ihnen das Periost, seltner das Endost zur Matrix und die Bildung des Knochengewebes geht dann vom Periost wesentlich in derselben Weise vor sich, wie das normale Dickenwachsthum der Knochen, während sich das, im Normalzustand kaum als gesonderte fibröse Membran darstellbare, Endost in eine dem Periost ähnliche Schicht umwandelt, von welcher aus dann das Knochengewebe in gleicher Weise wie vom Periost aus gebildet wird. Da, wo sich Knochengewebe unabhängig von den normalen Knochen bildet, geht der Neubildung desselben gewöhnlich die von Bindegewebe vorher, dessen Umbildung in Knochengewebe dann nach demselben Typus wie die des Periosts vor sich geht; dasselbe findet statt, wenn normales Bindegewebe die Matrix zur Knochen-

bildung abgiebt. In allen diesen Fällen geht die Umbildung des Bindegewebes in Knochengewebe in doppelter Weise vor sich: 1) die Grundsubstanz des ersteren wird fast homogen und gleichzeitig dicker und glänzender, die Zellen lagern dann, der Richtung der Lagen der Grundsubstanz gemäss, in gleichmässigen Zwischenräumen mit ihrer Längsachse in einer Richtung, werden grösser, stellen sich deutlich als einkernige Zellen dar und erhalten seitlich Ausläufer; aus diesem (osteoiden) Zustand geht nun das Bindegewebe direct in Knochengewebe über, indem die Grundsubstanz mit Kalksalzen imprägnirt wird und die sternförmig gewordenen Zellen als Knochenzellen bleiben. (Atlas XX. 4.) 2) An der Stelle, an welcher sich Knochengewebe aus Bindegewebe entwickelt, findet eine lebhafte Vermehrung der Bindegewebszellen durch Theilung statt; die neugebildeten Zellen sind anfangs klein, rundlich, oval, und liegen dicht aneinander; später werden sie grösser, eckig, zackig; in der Umgebung jeder einzelnen bildet sich ein Hof von homogener, heller, glänzender Grundsubstanz; in letztere lagern sich dann die Kalksalze ab, sie erstarrt vollständig bis auf die Höhlen, in denen die Zellen liegen. Wie sich hierbei die feinen, hohlen Ausläufer bilden, welche von jeder Höhle nach allen Seiten hin verlaufen und welche unter einander zusammenhängen, ist noch zweifelhaft.

Geht das neugebildete Knochengewebe aus Umbildung von Knorpelgewebe vor sich, so findet auch hier eine zwiefache Art und Weise der Bildung statt: 1) Das Knorpelgewebe geht direct in Knochengewebe über, die Kapseln der Knorpelzellen verschmelzen mit der Grundsubstanz oder da wo sie sich berühren unter sich und verkalken, die eigentlichen Knorpelzellen aber werden zackig, sternförmig und werden zu Knochenzellen. (Atlas II. 7., III. 1.) 2) Die Knorpelzellen an der betreffenden Stelle vermehren sich lebhaft durch Theilung, es entstehen Brutherde von indifferenten Zellen oder die künftigen Markräume; ein Theil dieser Zellen und zwar die peripherisch gelegenen werden zackig, sternförmig, umgeben sich mit Grundsubstanz, das so gebildete, anfangs sich wie Bindegewebe verhaltende Gewebe geht dann durch Verkalkung der Grundsubstanz in Knochengewebe über, während die übrigen Zellen als Markzellen bleiben oder sich weiter umbilden und die Grundlage zur Bildung von Fettgewebe, Bindegewebe und Gefässen bieten.

Um diese Entwickelungsvorgänge und die Textur des neugebildeten Knochens im Speciellen nachweisen zu können, ist es nothwendig, die einzelnen Arten des Vorkommens der Knochenneubildung zu verfolgen.

A. Wir betrachten zuerst die Neubildung von Knochengewebe auf Basis der normalen Knochen, welche in den gewöhnlichen Formen zur Beobachtung kommt: als Hypertrophie, entzündliche Production, Regeneration und Geschwulst. Die Neubildung geht stets vom Periost oder Endost aus, welche sich direct in Knochengewebe umbilden, ohne Vermittlung eines amorphen, organisirenden Blastemes; das neugebildete Knochengewebe findet sich vor-

zugsweise in der Peripherie der Knochen, seltner in ihren Markräumen und Kanälen, das fertig gebildete normale Knochengewebe erleidet während der Neubildung keine Veränderung.

Die Hypertrophie oder genauer die Hyperostose der Knochen besteht in Neubildung von compactem, der normalen Knochenrinde in seiner Textur genau entsprechendem Knochengewebe an der Oberfläche der Knochen und stellt sich daher im vollendeten Zustand als Verdickung der Knochenrinde dar, indem zwischen der neu aufgelagerten und der normalen Knochenmasse keine Grenzlinie zu finden ist. Die Neubildung des Knochengewebes geht hier vom Periost aus und zwar ganz in derselben Weise wie die Bildung des normalen Knochengewebes bei dem Dickenwachsthum der Knochen; findet sich Hyperostose an Knochen, welche noch im Wachsthum begriffen sind, so stellt sie sich also als ein die normalen Grenzen mehr oder weniger überschreitendes, üppiges Wachsthum der Knochenrinde dar; findet sie sich an völlig ausgebildeten Knochen Erwachsener, so stellt sie ein der Zeit und dem Umfang nach abnormes Wachsthum der Knochenrinde dar. Macht man an einer Stelle, an welcher ein Röhrenknochen in hyperostotischer Wucherung begriffen ist, aus dem Periost und der obersten Knochenschicht ein feines senkrechtes Schnittchen in der Längsrichtung des Knochens und betrachtet dasselbe unter dem Mikroskop, so erhält man dasselbe Bild, welches ein gleiches Schnittchen von einem kindlichen, im Wachsthum begriffenen Knochen gewährt. Die äusseren Schichten des Periosts bestehen aus dichtem Bindegewebe mit reichlichen elastischen Fasern in der gewöhnlichen Anordnung, in den inneren, dem Knochen näher liegenden Schichten treten die zelligen Elemente deutlicher hervor, da in dem, durch die spindel- und sternförmigen mit ihren Ausläufern untereinander zusammenhängenden Zellen gebildeten Netzwerke die Kerne und hie und da auch die Zellen klar als solche zu erkennen sind; die innerste Schicht endlich, aus welcher sich der Knochen bildet, erscheint mehr homogen und nur hie und da leicht in der Längsrichtung des Knochens fasrig gezeichnet, es finden sich hier reichliche zellige Elemente: längliche Kerne und spindelförmige Zellen, in der Längsrichtung des Knochens in regelmässigen Zwischenräumen in die Grundsubstanz eingelagert. In der nächsten Nähe des schon fertig ausgebildeten compacten Knochengewebes sieht man ein Maschenwerk von äusserst zarten Knochenbälkchen, in dessen Maschenräumen ein Gefässlumen und homogenes Bindegewebe sichtbar sind; diese Knochenbälkchen gehen nach aussen in die beschriebene innerste Schicht des Periosts über, werden hier heller, stellen sich deutlich als Bindegewebsbälkchen dar und verlieren sich diffus in der homogenen Schicht des Periosts; es ist daher klar, dass sie aus der letzteren selbst hervorgehen. Es wird nämlich die mit Zellen durchsetzte Substanz an einzelnen Stellen dichter und härter und bekommt dadurch einen stärkeren Glanz, diese Stellen treten in Form von Bälkchen auf, welche rundliche oder längliche Räume einschliessen, in welchen keine Veränderung in dem Bindegewebe vor sich geht und die Capillaren verlaufen; diese Bälkchen werden nun zu

Knochenbälkchen, indem ihre Grundsubstanz mit Kalksalzen imprägnirt wird und die Zellen sich vergrössern, sternförmig werden und die bekannte Form der Knochenzellen annehmen. (Atlas XX. 4.) Dieses maschige Knochengewebe geht dann sofort in compactes über, indem auch die bisher noch weiche Substanz in den Maschenräumen verknöchert und durch Anbildung neuer Schichten um das Capillargefäss herum die Maschenräume mit concentrischen Knochenlamellen ausgefüllt werden.

An die Betrachtung der Hyperostose reiht sich am natürlichsten die derjenigen compacten Exostosen an, welche als umschriebene, rundliche oder konische, stark prominirende, Verdickungen der Knochenrinde auftreten und auf der Schnittfläche in die compacte Rindensubstanz ohne scharfe Grenze übergehen. Mit blosem Auge betrachtet, gleicht die Textur dieser Exostosen völlig der der normalen Knochenrinde, auf welcher sie sitzen, und man muss, um auf der Fläche eines Durchschnittes durch Exostose und Knochenrinde die Grenze zwischen beiden zu bestimmen, eine Linie ziehen, welche die Grenzen der normalen Knochenrinde zu beiden Seiten der Exostose untereinander verbindet. Die mikroskopische Untersuchung der Exostose, also aller nach aussen von jener Linie liegenden Knochentheile zeigt, dass dieselbe durchaus die Textur des normalen compacten Knochengewebes hat; die zunächst der Knochenrinde aufliegenden Theile zeigen auf Längs- und Querschnitten dieselbe Richtung und Anordnung der Mark- und Gefässkanälchen, wie die der Knochenrinde, weiter nach aussen aber verlieren die Kanälchen ihre regelmässige, der Längsrichtung des Knochens entsprechende Anordnung, indem sie sich unregelmässig nach verschiedenen Seiten verzweigen und daher Längs- und Querschnitte ziemlich gleiche Bilder geben; ausserdem findet aber keine Abweichung in der feinsten Textur statt. Die Oberfläche der Exostose ist in der Regel vom Periost überzogen, dessen Textur gleich der des Periosts der umgebenden Knochenrinde ist. Die histologische Entwickelung dieser Exostosen ist ganz gleich der der hyperostotischen Verdickungen der Knochenrinde.

An diese Exostosen reihen sich diejenigen, welche sich ihrer Grösse und Form nach als Knochengeschwülste von compactem Knochengewebe darstellen, welche an ihrer Basis wohl auch mit der Knochenrinde ein Continuum bilden, aber nicht den Eindruck einer Verdickung desselben machen; es gehören hierher besonders die bekannten runden, knolligen Exostosen der platten Schädelknochen und Gesichtsknochen, sowie die entsprechenden Knochengeschwülste der Extremitäten. Die Textur dieser Exostosen, wie sie sich dem blosen Auge auf der Schnittfläche darstellt, gleicht der des compacten Knochengewebes, zuweilen erscheint sie etwas poröser als dieses, in anderen Fällen fester, elfenbeinartiger, indem mit blosem Auge keine Spur von Kanälchen zu erkennen ist. Die mikroskopische Untersuchung zeigt meist in dem grössten Theile der Geschwulst wesentliche Abweichungen von der normalen Textur. Feine Schliffchen zeigen Folgendes: Die Knochenkanälchen sind klein und bilden ein unregelmässig

angeordnetes, ziemlich weitmaschiges Netzwerk, sie enthalten nur Capillaren, grössere markhaltige Kanäle sind nicht zu finden; um die Kanälchen finden sich keine concentrischen Ringe von Knochenlamellen, sondern die Grundsubstanz, durch welche die Kanälchen verlaufen, ist durchaus homogen und nur an einzelnen Stellen zeigen sich Spuren von Lamellen; die Knochenzellen sind sehr gross, liegen ziemlich dicht ohne regelmässige Anordnung. (Atlas XX. 2.) Die histologische Entwickelung der elfenbeinartigen Exostosen ist noch nicht vollständig erforscht, für die Mehrzahl derselben mag sie sich wohl ähnlich verhalten wie die der Hyperostose und der ersten Art der Exostosen, und das Knochengewebe also aus Umbildung des Periosts hervorgehen. (S. Knochengeschwülste.)

Die feinste Textur derjenigen Exostosen, welche aus schwammigem Knochengewebe bestehen und mit einer festen Rinde umgeben sind, die continuirlich in die normale Knochenrinde übergeht, ist meist der des normalen schwammigen Knochengewebes völlig gleich, wie man sich an Schliffchen aus ihrer Rinde und Fragmenten der Balken des maschigen Gewebes und des Markes überzeugen kann. Ihre Bildung geht, wie ich aus vergleichender Betrachtung einer grossen Zahl von Präparaten und Abbildungen schliesse, ebenfalls vom Periost aus.

Ausser in Form von Exostosen und elfenbeinartigen Geschwülsten finden wir zweitens das neugebildete Knochengewebe auf der Oberfläche normaler Knochen in Form von Osteophyten. Dieselben weichen in ihrer groben Textur, wie aus näherer Betrachtung ihrer mannigfaltigen Gestaltung hervorgeht, mehr oder weniger von der der normalen Knochen ab; ihre feinste Textur gleicht am meisten der des normalen schwammigen Knochengewebes. (Atlas XX. 3.) Die untereinander maschig verbundenen oder als nadelartige Spitzen oder schmale Leisten frei vorragenden Knochenbalken verhalten sich wie die des schwammigen Gewebes; gröbere Balken und dornenartige Körper sind bald compact, bald zerfallen sie in eine dünne Rinde und maschiges Gewebe im Innern. Die Grundsubstanz in den Osteophyten zeichnet sich oft durch ihre faserartige Zeichnung aus und zuweilen unterscheidet sich ein osteophytisches Knochenbälkchen von einem dicken Bindegewebsbalken nur durch die dunklen Contouren und den eigenthümlichen Glanz der ersteren. Die Knochenzellen liegen stets in der Längsrichtung dieser fasrigen Zeichnung der Grundsubstanz, sind bald gross, bald klein und haben häufig nur wenig Ausläufer, so dass sie in ihrer Form wenig von den spindelförmigen Zellen des Bindegewebes abweichen. Auch die grobe allgemeine Anordnung der Knochenbalken gleicht öfters völlig der grober fibröser Balken, und man kommt ohne Weiteres auf den Gedanken, in Knochenmasse erstarrtes Bindegewebe vor sich zu haben. Die Osteophyten sind meist sehr reich an Gefässen, welche theils in ihrem fibrösen Ueberzug, theils in den sie durchsetzenden Maschenräumen und Kanälen verlaufen, die letzteren enthalten ausserdem meist nur Bindegewebe, selten Fettzellen in solchen Massen wie das normale Knochenmark. Die Entwickelung der

Osteophyten geht in der Regel durch Umbildung von Bindegewebe in Knochengewebe vor sich, nur ausnahmsweise bildet sich das Bindegewebe erst in Knorpelgewebe um, und dieses dann in Knochengewebe. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist das Periost allein die Matrix der Osteophyten, seltner ausser demselben auch noch andere Bindegewebslagen, welche sich in seiner Umgebung gebildet haben und mit ihm in continuirlicher Verbindung stehen. Die Bildung der Osteophyten vom Periost aus kann man, bei dem ungemein häufigen Vorkommen dieser Gebilde, oft genug verfolgen, sie entspricht im Wesentlichen der der Hyperostose: die innersten Schichten des Periosts werden homogen, es bilden sich dicke, fasrig gezeichnete, stark glänzende Balken in der Grundsubstanz, in welchen die grossen und spindelförmigen Zellen schon dieselbe Anordnung haben wie später nach der Verknöcherung; die letztere besteht einfach in Imprägnation dieser Balken mit Kalksalzen, während die Zellen als Knochenzellen bleiben und mehr oder weniger Ausläufer bekommen. Die Räume zwischen den Balken bleiben als gefässhaltiges Bindegewebe, in welchem sich zuweilen auch Fettzellen bilden. Umbildung des Bindegewebes des Periosts in Knorpelgewebe fand ich nur da, wo sich Osteophyten neben üppiger Calluswucherung zeigten; in diesem Fall sieht man die Grundsubstanz des Bindegewebes homogen und knorplig werden, während die Zellen gross, rundlich und mit dicken Kapseln umgeben erscheinen, die Umbildung dieses Knorpelgewebes in Knochengewebe geht dann so vor sich, dass sich erst in der Grundsubstanz, später auch in den Kapseln der Knorpelzellen die Kalksalze in Form feinster Körnchen ablagern, die dann zu grösseren Körnern und endlich zu homogener Grundsubstanz zusammenfliessen, während die kleinen inneren Knorpelzellen eckig werden, später auch Ausläufer bekommen und so zu Knochenzellen werden. Während man diesen Vorgang an der einen Stelle sieht, sieht man zuweilen gleich daneben den directen Uebergang des Bindegewebes in Knochengewebe und erhält so an einem mikroskopischen Objecte das schönste Beispiel vom Uebergang der drei Arten der Bindesubstanzen in einander. (Atlas II. 7.)

Neubildung von Knochengewebe an normalen Knochen findet sich endlich auch im Innern derselben, in deren Markräumen, welche durch das neugebildete Knochengewebe total oder partiell ausgefüllt werden, oder in welche das letztere in Form umschriebener Höcker und Spitzen nach Art der Exostosen und Osteophyten einragt. Untersucht man einen sklerosirten Knochen, so findet man die kleinen Markräume mit concentrischen Knochenlamellen angefüllt, so dass also das Gewebe nach dem normalen Typus compacter geworden ist; in den grösseren Markräumen aber findet sich eine Knochenmasse, deren Textur bald maschig, bald mehr compact ist und, abgesehen von der Unregelmässigkeit der Anordnung der Kanälchen und Zellen dem normalen Knochengewebe gleicht. Die Entwickelung dieses in den Markräumen gebildeten Knochengewebes geht von dem Bindegewebe des Markes aus; dasselbe verliert seine Fettzellen, wird beträchtlich verdickt, so dass es für sich die Markräume ausfüllt; die Knochenbildung

geht von ihm aus in derselben Weise vor sich, wie vom Periost, auch hier nimmt das Bindegewebe in der am Knochen anliegenden Schicht eine knochenähnliche Anordnung an, und eine Grundsubstanz geht dann in die des Knochengewebes über und die Zellen desselben werden zu Knochenzellen.

Die letzte Reihe der an normalen Knochen vorkommenden Knochenneubildungen stellt sich als Regeneration nach Substanzverlusten dar; es gehört hierher die Knochenneubildung zur Heilung von Fracturen und Wunden, zum Ersatz nekrotisch abgestorbener oder durch Ulceration zerstörter Theile, zur Regeneration durch Resection oder Trepanation entfernter Knochenstücke. Diese Vorgänge sind schon im speciellen Theile ausführlich beschrieben worden und es beschränkt sich daher hier die Darstellung auf die histologischen Verhältnisse. In allen genannten Fällen spielt wiederum das Periost bei der Knochenbildung die Hauptrolle, ausser ihm ist auch das Endost betheiligt und zuweilen auch die das Periost umgebenden, aber ihm nicht angehörigen, Bindegewebslagen.

Bei der Heilung der Knochenbrüche, welche gewöhnlich mit einer gewissen, wenn auch noch so geringen Dislocation verbunden sind, wird an drei Stellen Knochenmasse gebildet, welche zur Verbindung der Bruchenden dient. Erstlich bildet sich aussen eine auf der Oberfläche des Knochens lagernde, die Bruchenden wie eine Zwinge umgebende und verbindende Knochenmasse. Die Bildung derselben geht in der Regel vom Periost aus und die Entwickelung des Knochengewebes geht wesentlich nach demselben Typus vor sich, wie bei der Hyperostose und den Osteophyten; während aber bei den letzteren das Periost meist nur in geringem Grade anschwillt und die am Knochen anliegende, den Knochen bildende, wuchernde Schicht nur mit Hülfe des Mikroskops zu erkennen ist, ist hier, bei Heilung der Fracturen, die Schwellung des Periosts und der Umfang der tiefen Wucherungsschicht in den meisten Fällen so bedeutend, dass die Knochenenden, bevor sie durch eine Knochenzwinge vereinigt werden, durch eine mehrere Linien dicke knorpelartige Masse — den sog. Callus — verbunden erscheinen. Dass dieser äussere Callus aus dem Periost selbst gebildet wird, wurde zuerst von Du Hamel (1741) dargethan, dann von Watson (*Edinb. Journ.*, April 1845) und von Flourens (1847) nachgewiesen und von Virchow (Archiv V. p. 172, 1853) für die Infractionen rhachitischer Knochen festgestellt; ich habe dieses Verhalten in einer hinreichenden Anzahl von Fällen gesehen und darauf die im speciellen Theile gegebene Darstellung der Callusbildung begründet; alle übrigen älteren und neueren Autoren (II. p. 674), welche dem Periost eine wesentliche Rolle bei der Callusbildung zuschreiben, erklären die letztere so, dass vom Periost ein Bildungssaft ausgeschwitzt werde, welcher erst zu Knorpel und dann zu Knochen organisire. Bei Fracturen menschlicher Knochen behält die Wucherungsschicht des Periosts bis zur Zeit der Verknöcherung in der Regel den Charakter des homogenen Bindegewebes und geht nur an einzelnen inselartigen kleinen Stellen in Knorpelgewebe über, unge-

fähr in der Art, wie in seltnen Fällen bei der Osteophytenbildung (Atlas II. 7.), bei thierischen Knochen aber bildet sich meist diese Schicht in Knorpelgewebe um und der Knochen geht dann aus diesem hervor. Beim Menschen sieht man daher die tieferen Schichten des Periosts anfangs weich und homogen, dicht mit Kernen und länglichen Zellen durchsetzt, später scheidet sich diese Schicht in ein alveolares, etwas fasriges Balkenwerk und homogene Zwischenräume mit den Gefässen; dann verknöchern zuerst die Balken und es bildet sich so ein lockeres, poröses, schwammiges Knochengewebe an der Oberfläche der Knochenenden, meist gleichmässig wie ein osteophytischer Anflug, zuweilen aber auch ungleichmässig, so dass man, wie Watson bemerkte, anfangs zerstreute kleine Knochenbälkchen im Periost sieht, welche sich erst später durch andere zu einer gleichmässigen Schicht vereinigen. So werden allmälig 1—4‴ und mehr dicke Lagen von maschigem Knochengewebe um die Knochenenden gebildet und dieselben so durch eine knöcherne Zwinge vereinigt, später lagern sich in den Poren oder Maschenräumen dieses Gewebes concentrische Knochenlamellen ab und das Gewebe wird compact; diesen Vorgang kann man sehr gut an Schliffchen aus verknöchertem Callus an marcerirten Knochen mit geheilten Fracturen verfolgen, wie sie sich in jeder Sammlung in Menge finden.

In ganz entsprechender Weise bildet sich beim Menschen der innere Callus von der Markmembran aus, die histologischen Vorgänge weichen auch hier von denen bei Fracturen thierischer Knochen in sofern ab, als sich bei letzteren das Endost in Knorpel umbildet, was ich beim Menschen nie sah. Die besten Untersuchungen über die Bildung des inneren Callus bei Thieren verdanken wir H. Meyer und Hilty (Inaug. Diss. und H. und Pf. Zeitschr. III. 2. 1853); dieselben sahen die Markmembran fester und deutlich fibrös werden, dann trat in ihr ein homogenes Exsudat auf, in welchem sich Knorpelzellen bildeten, während ein anderer Theil als Grundsubstanz blieb, durch Ablagerung von Kalksalzen in die Knorpelzellen und Grundsubstanz ging dieses Gewebe in Knochengewebe über. In den Fällen, in welchen ich bei Fracturen menschlicher Knochen die Bildung verfolgen konnte, sah ich die Markmembran beträchtlich verdickt und dann, ganz in derselben Weise wie aussen das Periost, innen eine callöse Auskleidung der Markröhre an den Bruchenden bilden, in welcher sich endlich maschiges Knochengewebe nach demselben Typus wie im Periost bildet; Knorpelgewebe fand sich nur in Form kleiner Inseln; ich kann demnach das von Meyer für homogenes, mit Knorpelzellen durchsetztes Exsudat gedeutete Gewebe auch nur für das in Knorpelgewebe sich umbildende Gewebe der Markmembran selbst halten, wie ich denn auch an Fracturen thierischer Knochen von älterem Datum die Knorpelschicht des inneren Callus in die äussere Bindegewebsschicht desselben in der oft angegebenen Weise continuirlich übergehen sah. Häufiger wie nach Fracturen kann man übrigens die Bildung von Knochengewebe von dem Endost aus an den Knochenenden nach Amputationen beobachten, und hier wiederholt sich derselbe Vorgang.

Nach Resectionen der Knochen geht ebenfalls die Regeneration und Neubildung des Knochens vom Periost und Endost aus. WAGNER (Ueber den Heilungsprocess nach Resection u. Exstirp. der Knochen. 1853) beschreibt nach Experimenten an Thieren die Knochenbildung in folgender Weise: von den genannten Membranen aus wird ein Exsudat ausgeschieden, in diesem bilden sich Zellenlagen, welche in der nächsten Nähe des Knochens allmälig den Charakter von Knorpelzellen erhalten, in den entfernteren Schichten aber zu Bindegewebszellen werden, so dass die tieferen Schichten des organisirten Exsudates zu Knorpel-, die äusseren zu Bindegewebe werden, welches dann continuirlich in das normale Bindegewebe der Membranen übergeht. Die Verknöcherung beginnt mit Ablagerung der Kalksalze in die Intercellularsubstanz des Knorpels, worauf dann auch die Zellen verknöchern; das neugebildete Knochengewebe ist anfangs porös und wird später in den tieferen Schichten compact; an der Verknöcherung nimmt aber auch das neugebildete unreife Bindegewebe Theil, indem seine Grundsubstanz mit Salzen imprägnirt wird und seine Zellen zu Knochenkörperchen werden. Aehnliche Darstellungen geben von den Resectionen STEINLIN (Ueber den Heilgsproc. nach Res. der Knochen. Diss. Zürich 1849) und für die Fracturen VOETSCH (Die Heilg. der Knochenbrüche. 1847). Ich kann aus eignen Untersuchungen das Meiste dieser durchweg guten und höchst werthvollen Beobachtungen bestätigen, nur habe ich nie die Organisation eines amorphen Exsudates gesehen und muss auch hier bei den Resectionen die Knorpel- und homogene, unreife Bindegewebsschicht für ein aus dem Periost selbst gebildetes Gewebe halten.

Nach Exstirpationen grosser Knochenpartien oder ganzer Knochen bildet das Periost in der Regel die Matrix zur Knochenneubildung, welche nach Allem auf dieselbe Weise vor sich zu gehen scheint, wie nach Fracturen und Resectionen. In manchen Fällen geht die Knochenbildung hier, wie ausnahmsweise auch bei den Fracturen, zum Theil oder gänzlich vom umgebenden Bindegewebe aus.

Bei Nekrose der Knochen geht die Regeneration und Knochenbildung stets vom Periost aus, welches, wie zuerst WATSON (l. c.) nachwies, selbst allmälig in Knochengewebe umgebildet wird; so weit ich die feinsten histologischen Vorgänge habe verfolgen können, sind dieselben völlig gleich jenen bei der Hyperostosen- und Osteophytenbildung. Das neugebildete Knochengewebe selbst ist meist sehr massenhaft, aber zugleich sehr porös und osteophytenartig, später geht es aber meist nach dem oben angegebenen Typus in compactes Gewebe über; das Untersuchungsmaterial ist hier sehr reichlich, so dass man sich leicht aus frischen und macerirten Knochen eine hinreichende Zahl überzeugender Präparate verschaffen kann.

Bei den in neuerer Zeit vielfach zu operativen Zwecken und experimentell versuchten Ueberpflanzungen von Periost an andere vom Knochen entfernte Stellen hat sich ergeben, dass auch hier unter günstigen Umständen das Periost aus sich Knochen produciren kann und zwar geht auch in diesen Fällen die Knochenbildung durch unmittelbare Umbildung

des Bindegewebes des Periosts vor sich. Zuweilen findet in solchen Fällen auch Entwickelung von Knorpelgewebe im Periost statt, doch ist dieses zur Bildung von Knochengewebe nicht nothwendig. (Vgl. über die histol. Verhältnisse bei Buchholz Virchow's Archiv. Bd. 26.)

B. Nach Betrachtung der von den normalen Knochen selbst ausgehenden Neubildungen von Knochengewebe schreiten wir jetzt zu den in anderen Geweben und Organen des Körpers, also in den Weichtheilen vorkommenden Knochenneubildungen, welche nicht als Verknöcherungen normaler Gewebe, sondern mit dem Charakter selbstständiger Neubildungen auftreten. Dieselben kommen selten vor und haben meist nur geringe praktische Bedeutung. Es gehören hierher zunächst die im Verlauf chronischer Gelenkentzündungen (II. p. 1002) in den das Gelenk umgebenden Muskeln und Zellgewebe vorkommenden Knochenbildungen, bestehend in platten, langen oder unregelmässig eckigen, dünnen oder dicken Knochenstücken, welche ringsum in dichtes fibröses Bindegewebe eingebettet sind. Sie bestehen bald aus maschigem, bald aus compactem Knochengewebe; in manchen Fällen zeigen Schliffchen aus ihnen eine fasrig gezeichnete Grundsubstanz mit unregelmässig vertheilten Markräumen und vielfach verästelten Gefässkanälchen, in anderen regelmässige Markkanäle mit concentrischen Lamellensystemen und fetthaltigem Mark. Sie gehen aus Verknöcherung neugebildeten Bindegewebes hervor, selbst die kleinsten Splitter sind nur von Bindegewebe (nie von Knorpelgewebe) umgeben, dessen Grundsubstanz in die des Knochengewebes continuirlich übergeht, wie man sich an feinen Schnittchen nach Lösung der Salze in Salzsäure leicht überzeugen kann. Das neugebildete Bindegewebe ist ein Product der Entzündung, das an den Stellen, wo die Knochenmasse lagert, im Normalzustand befindliche Bindegewebe ist nie so reich, dass sich aus seiner Verknöcherung allein die Bildung einer zuweilen 1—2″ langen und 3—6‴ dicken Knochenmasse erklären liesse. Auf ähnliche Weise werden wohl die meisten Knochenmassen gebildet, die man auch anderweitig in Muskeln und Zellgewebe findet, die Exercierknochen, Reiterknochen u. s. w. Auch die zuweilen an der Dura mater, serösen Häuten, Fascien, der äusseren Haut beobachteten wirklichen Knochenstücken verdanken ihren Ursprung wohl meist einer entzündlichen Bindegewebswucherung mit später folgender Verknöcherung.

Hierher gehören ferner die Knochenstücke, welche man nicht selten in cystoid entarteten Ovarien findet; sie sitzen theils im fibrösen Stroma des Ovarium, theils in der Wandung der Cysten, haben unregelmässige Gestalt und sehr wechselnde Grösse, bestehen aus porösem oder compactem Knochengewebe, dessen Textur genau der der normalen Knochen gleicht, und haben einen dem Periost entsprechenden fibrösen Ueberzug. Ihre Bildung geht ebenfalls durch Verknöcherung von Bindegewebe vor sich, sowie ihr Wachsthum durch peripherische Ausbildung neuer Schichten vom fibrösen Ueberzug aus.

In secundären Carcinomen der Weichtheile finden sich dann, wenn das primäre Carcinom von der Knochenoberfläche ausgeht und ein verknöchertes Gerüst hat, zuweilen auch Verknöcherungen des

brösen Gerüstes; doch sieht man letztere auch in einzelnen Fällen an rimären Carcinomen der Weichtheile. Die Verknöcherung von Enhondromen der Weichtheile ist bei diesen erwähnt worden; ebenso ei den Fibroiden die von Einigen behaupteten in diesen vorkommenen Verknöcherungen.

C. Knochengewebe bildet sich endlich auch noch durch Vernöcherung normaler Theile. Auch hier ist mit dem Namen erknöcherung grosser Missbrauch getrieben worden, indem in der egel das, was man als Verknöcherung bezeichnet, in der That nur ine Verkalkung darstellt. So kommt wirkliche Verknöcherung von ehnen, Fascien und Zwischen-Knochenmembranen nur äusserst selten or; Verknöcherungen der quergestreiften Muskeln kommen niemals or, wohl aber Verkalkungen; findet man in Muskeln wirkliches nochengewebe, so stammt dieses stets aus zwischen den Muskeln eugebildetem Knochengewebe. Am atrophischen Auge wurden bebachtet: Knochenbildungen in den Häuten des Auges, in dem Glasörper, der Linse, während es von einer Anzahl als Verknöcherungen ieser Theile aufgeführter Fälle theils erwiesen, theils wahrscheinlich t, dass sie zu den Verkalkungen gehören. Zu den Verkalkungen gehören ferner die sog. Knochenbildungen in den Gefässwänden, in Cysten er Haut und der Schilddrüse.

Die sog. Knochenblättchen der Arachnoidea bestehen aus dem einch verkalkten, stark verdickten und sklerosirten Bindegewebe dieser Iembran, das Gewebe hat ein knochenähnliches Ansehen, aber Knoenzellen und Kanälchen kommen äusserst selten in ihnen vor. In er Dura mater kommen in seltnen Fällen unregelmässige Massen wirkchen Knochengewebes vor.

Verknöcherung der normalen Knorpel hat nicht immer eine paologische Bedeutung, so die des Kehlkopf- und Rippenknorpels im öheren Alter; doch kommen an diesen Knorpeln bei chronischen ntzündungen und Verschwärungen der anliegenden Theile oder nach erwundungen auch frühzeitige Verknöcherungen vor, welche im Wentlichen nach demselben Typus vor sich gehen, wie die normalen. n Schildknorpel beginnt die Verknöcherung mit Ablagerung von Kalkilzen in Form kleiner, schwarzer Körnchen in die Grundsubstanz und ı die sehr dicken Knorpelkapseln der Mutterzellen (Atlas III. 4.), äter fliessen die Körnchen zu grossen Körnern und diese endlich ı homogener Knochenmasse zusammen; aus diesem verkalkten Geebe bildet sich dann wirkliches maschiges Knochengewebe aus. Die erknöcherung beginnt in der Mitte und schreitet bis zur Peripherie, orauf das Perichondrium die Stelle des Periosts einnimmt; das nochengewebe ist öfters sehr unregelmässig und unrein. Die übrigen norpel des Kehlkopfes verknöchern seltner, am seltensten die Luftöhrenknorpel durch pathologische Vorgänge. In den Rippenknorpeln eginnt die Verknöcherung ebenfalls in der Mitte und schreitet von ier aus nach der Peripherie fort; die Knochenbildung ist hier noch iel unregelmässiger als dort, die Grundsubstanz zerfällt hie und da in üge scharf contourirter, starrer Fasern, die Kapseln der Knorpel-

mutterzellen verkalken zuerst, später die Grundsubstanz, nur an wenig Stellen wird das Gewebe ganz homogen und heller, dann sieht man in ihm deutlich Knochenzellen, aber in unregelmässiger Anordnung (s. die Abhdlg. von Rokitansky, Zeitschr. d. Wien. A. 1849. I.); selten bilden sich grössere Lagen von Knochengewebe mit gut ausgeprägter Textur, welches dann meist den schwammigen Charakter bekommt. In anderen Knorpeln: Nasenknorpel, Synchondrosen der Schambeine, der Wirbelbeine kommen ebenso selten Altersverknöcherungen, als pathologische nach Entzündungen vor. (S. Rokitansky l. c., H. Meyer in Müller's Archiv 1848. 1.) Nach H. Meyer (l. c. und Zeitschr. f. rat. Med. I. 1. 1851) kommt auch in den Gelenkknorpeln eine Altersverknöcherung vor.

Miescher, De inflammatione ossium. Berol. 1836. Koelliker, Mittheil. der Zür. natf. Ges. 1847. p. 73. Handb. der Gewebsl. des Menschen. Virchow, Arch. I. p. 136. V. p. 409. Würzb. Verh. II. p. 150. 314. Cellularpathologie 1862. Geschwülste 1863. H. Mueller, Ueber die Entwiekelung der Knochensubstanz. Leipzig 1858 (Zeitsehr. f. wissenseh. Zool. IX.) Ueber Verknöcherung. Würzb. 1863. (Würzb. naturw. Zeitschr. IV.) Billroth, Beitr. zur path. Histol. 1858. Lessing, Zeitsehr. f. rat. Med. 3 R. XII. 1861. R. Maier, Das Wachsthum der Knoehen in der Dieke. Freiburg 1856. Neumann, Beitrag zur Kenntniss des normalen Zahnbein- und Knoehengewebes. Leipzig 1863. Vergl. übrigens die Literatur der einsehlagenden Knochenveränderungen im spec. Theile.

5. NEUBILDUNG VON MUSKELGEWEBE.

Die Neubildung quergestreifter Muskelfasern ist bisher nur in sehr beschränkter Weise beobachtet worden; sie kommt vor als Hypertrophie, als Regeneration und in Form von Geschwülsten. Das neugebildete Muskelgewebe hat denselben Bau wie das physiologische, doch erreichen in den Muskelgeschwülsten die Primitivbündel meist nicht die volle Ausbildung der Muskeln Erwachsener. Die Entwickelung der Primitivbündel geht, wie es scheint, meist von den Bindegewebszellen des interstitiellen Muskelgewebes oder, wie bei den Geschwülsten, auch andrer Körperstellen aus; einige Beobachter geben auch die Muskelkerne und Kerne der Capillaren und Nerven als Ausgangspunkte an. Jedes Primitivbündel bildet sich aus einer spindelförmigen Zelle, welche unter lebhafter Vermehrung ihrer Kerne zu einem langen bandartigen Streifen heranwächst und anfangs feinkörnigen, später querstreifigen Inhalt erhält.

Ueber die wirkliche Neubildung von Primitivbündeln bei Hypertrophie der Muskeln, insbesondere des Herzens, haben wir noch keine hinreichenden Beobachtungen; ich habe mich eine Zeit lang viel mit Messungen der Dicke der Primitivbündel gesunder und hypertrophischer Herzen aus Leichen jeden Alters beschäftigt, habe aber an den zahlreichen mikroskopischen Präparaten nur eine Verdickung der Primitivbündel als Ursache der Hypertrophie, nie eine Neubildung solcher finden können, obschon ich die Möglichkeit des Vorkommens der letzteren nicht im Geringsten bezweifle. Bis jetzt kenne ich aber keine einzige

exacte und beweisende Beobachtung für Muskelneubildung bei Hypertrophie des Herzens. Auch bei der nächst der Hypertrophie des Herzens am häufigsten beobachteten Hypertrophie der Brustmuskeln in Folge von erschwertem Athmen ist eine Neubildung von Muskelbündeln noch nicht exact nachgewiesen, obschon sie in dem von BARDELEBEN (Virchow's Archiv I. p. 487. 1847) beschriebenen Falle von Hypertrophie der Intercostalmuskeln sehr wahrscheinlich ist. Die Hypertrophie der Zunge beruht in der Regel auf Wucherungen des Bindegewebes, bei denen die Muskeln gar nicht betheiligt sind; doch ist hier eine Beobachtung von O. WEBER (Virchow's Archiv VII. p. 115) zu erwähnen, welcher in dem exstirpirten Stück einer hypertrophischen Zunge ausser Kernen und spindelförmigen Zellen Muskelbündel fand, welche denen eines fünfmonatlichen Foetus entsprachen und also wohl als neugebildete angesehen werden konnten. Ob bei der Verdickung der Muskeln kräftiger Handarbeiter die Verdickung durch Neubildung von Primitivbündeln oder durch Massenzunahme der bestehenden bedingt ist, darüber liegen noch keine Untersuchungen vor. Es sind also zur Erforschung der Muskelhypertrophie noch zahlreiche weitere Untersuchungen nöthig; wahrscheinlich wird sich herausstellen, dass bei derselben sowohl Verdickung der Primitivbündel, als Neubildung solcher stattfindet.

Bei Regeneration quergestreifter Muskeln ist die Neubildung von Primitivbündeln durch mehrere Beobachtungen nachgewiesen worden. Als physiologischer Vorgang findet eine solche nach WITTICH (Königsb. medic. Jahrb. III. 1861) bei Fröschen statt; derselbe sah nämlich, dass bei Fröschen im Herbst und während des Winterschlafes eine sehr ausgedehnte Regeneration der Muskelbündel eintritt, während die älteren durch Fettmetamorphose schwinden; die Neubildung geht nach ihm von den Bindegewebszellen des interstitiellen Bindegewebes aus. Ferner sah WEISMANN (Zeitschr. f. rat. Med. 3 R. X. Bd. p. 279) bei einem Frosch, welcher den Winter über bei sehr knapper Nahrung zum Skelet abgemagert, aber im Mai und Juni reichlich gefüttert worden war, alle Muskeln in fettigem Zerfall begriffen, aber an den erhaltnen Bündeln Vermehrung der Kerne durch Theilung, von welcher er die Vermehrung der Bündel im Froschmuskel ableitet. COLBERG (Deutsche Klinik No. 19. 1864) beobachtete Regeneration von Muskelbündeln nach Zerstörung derselben durch eingewanderte Trichinen; die Neubildung der Muskelbündel leitet er von den eigentlichen Muskelkernen ab. ZENKER (Ueber die Veränderungen der willkührlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864) beobachtete eine Neubildung von Muskelbündeln an der Stelle der nach ihm constant bei Typhus durch körnige oder wachsartige Entartung zerfallenen Muskelbündel; die Neubildung geht nach ihm von den Bindegewebszellen des interstitiellen Bindegewebes aus, jede Zelle wird zu einem Muskelbündel. Endlich ist es durch die, auch andrerseits bestätigten, Beobachtungen DUCHENNE's erwiesen, dass geschwundene und functionsunfähig gewordene Muskeln wieder an Umfang zunehmen und functionsfähig werden können, was ohne eine Regeneration der Muskeln durch Neubildung unmöglich ist;

der mikroskopische Nachweis ist aber für diese Art der Regeneration noch nicht geliefert worden.

Eine Regeneration des Muskelgewebes nach Verwundungen, Zerstörungen durch Eiterung, Brand u. s. w. kommt in der Mehrzahl der Fälle nicht vor, sondern die Muskellücke wird durch Bindegewebe ausgefüllt; dennoch liegen aber einige Beobachtungen aus neuester Zeit über Neubildung von Muskelbündeln als Regeneration in solchen Fällen vor. So beobachtete Deiters (Arch. f. Anat., Physiol. etc. 1861. p. 393) die Regeneration der Schwanzmuskeln bei der Froschlarve nach Abschneiden eines Schwanzstückes. Peremeschko (Virchow's Arch. Bd. 27. p. 119. 1863) zog Seidenfäden durch den Gastrocnemius bei Fröschen und beobachtete in den darauf entstandenen Entzündungsherden regenerirende Neubildung von Muskelbündeln. C. O. Weber (Medicin. Centralbl. 1863. p. 530) sah bei Verwundungen und Ausschneidungen an Kaninchenmuskeln eine vollständige regeneratorische Neubildung von Muskelbündeln, welche von den Bindegewebszellen, den Muskelkernen und selbst den Kernen der Capillaren und Nervenscheiden ausging.

Bei den Muskelgeschwülsten (s. diese unter den Geschwülsten) findet eine selbstständige Neubildung von Muskelbündeln im Bindegewebe unabhängig von normalen Muskeln statt.

Die Neubildung glatter Muskelfasern kommt sehr häufig als Hypertrophie und Geschwulst vor; die Hypertrophie findet sich besonders in der Muskelhaut der Speiseröhre, des Magens, Darmkanals, der Harnblase, dem Parenchym des Uterus und der Prostata; die Muskelgeschwülste finden sich im Uterus, der Prostata, der Muscularis des Tractus intestinalis und der Haut. Das neugebildete glatte Muskelgewebe gleicht dem physiologischen vollständig und besteht wie dieses aus langen, bandartigen Zellen mit langen stäbchenförmigen Kernen. Die Neubildung der Zellen kann theils von den physiologischen Muskelzellen, theils von den Zellen des interstitiellen Bindegewebes ausgehen; im ersten Falle besteht der Neubildungsprocess einfach in einer Vermehrung der bestehenden Zellen durch Theilung, im zweiten Falle aber handelt es sich um eine vollständige Neubildung. Für diese letztere habe ich erst in der letzten Zeit bei fortgesetzten Untersuchungen des hypertrophischen Uterus und kleiner Myome Beispiele gefunden, nämlich in Theilung begriffene Bindegewebszellen, hieraus hervorgegangene rundliche oder ovale kleine Zellen und Uebergangsformen zwischen diesen und ausgebildeten Muskelzellen in ähnlicher Weise, wie sie von Koelliker (Handb. der Gewebslehre. 4. Aufl. p. 568) im schwangeren Uterus gefunden wurden. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch bei Hypertrophie anderer Organe eine solche selbstständige Neubildung von Muskelzellen vorkommt, doch liegen dafür noch keine Beobachtungen vor. Uebrigens beobachtet man bei jeder Hypertrophie glatter Muskeln eine Verlängerung und Verdickung der Muskelzellen und ihrer Kerne und ein Theil der Vergrösserung des betreffenden Theiles ist jedenfalls diesem Vorgange zuzuschreiben; doch ist meist die Vergrösserung der Zellen nicht so bedeutend, dass man ihr allein die Umfangsvergrösserung des Theiles zuschreiben könnte und man wird daher schon hier-

urch zu der Annahme gezwungen, dass letztere auch auf einer Vermehrung oder Neubildung der Zellen beruht.

6. NEUBILDUNG VON NERVENGEWEBE.

Neubildung von Nervenfasern kommt als Regeneration in urchschnittenen Nerven und als selbstständige Neubildung theils in aneren Neubildungen und Geschwülsten, theils in der eigentlichen Nerengeschwulst vor; über etwaige Neubildung in hypertrophischen Nerven egen noch keine Beobachtungen vor; in denjenigen Fällen von Hyperophie der Nerven, welche bisher genau untersucht wurden, fand man ie Primitivröhren verdickt oder bei Hypertrophie des Opticus die Nerenfasern markhaltig geworden. (Virchow, Archiv. X. p. 190. Reckinghausen, Ibid. XXX. p. 375.)

Die Regeneration der Nervenfasern in durchschnittenen Nerven ist egenstand vielfacher Untersuchungen gewesen, doch hat noch keine inigung der verschiedenen Beobachter über den Hergang derselben attgefunden; ich selbst habe nie Untersuchungen in diesem Gebiete ngestellt. Wird ein Nerv durchschnitten oder ein Stück aus ihm erausgeschnitten, so hört sofort im peripherischen Theile die Function uf, stellt sich aber meist früher oder später wieder ein und zwar in emselben Umfang, den sie früher hatte. Um diese Thatsache zu erlären, nahm man früher an, dass das Wiedereintreten der Function urch Wiederverwachsung des unveränderten peripherischen Nervenndes mit dem centralen zu Stande komme, spätere Untersuchungen eigten aber, dass eine solche unmittelbare Wiederverwachsung allein ierzu nicht hinreiche, sondern complicirtere Vorgänge nöthig sind. Bruch und Schiff fanden allerdings, dass in einzelnen Fällen eine unnittelbare Verwachsung der durchschnittenen Nervenenden und ihrer 'rimitivröhren ohne alle Vermittlung einer Neubildung stattfinden kann, lber als Regel wurde von ihnen und allen übrigen Beobachtern die uerst von H. Nasse, später von Walter festgesetzte Thatsache bestägt, dass die Primitivröhren des peripherischen Endes stets einer Deeneration unterworfen sind. Zur Wiederherstellung der Functionen ines Nerven gehört also nicht allein eine Verwachsung der Nervenenen, sondern auch eine Regeneration der Primitivröhren im peripherichen Ende. Bruch nimmt als Regel an, dass die Primitivröhren es peripherischen Endes vollständig degeneriren und also auch eine ollständige Regeneration derselben stattfinden muss; letztere geht nach hm vom centralen Nervenende aus, von ihm aus erstreckt sich die ollständige Neubildung der Nerven auf das peripherische Ende bis in lessen letzte Verzweigungen. Den Ausgangspunkt der Neubildung der Nervenfasern bilden die Kerne der Nervenfaserscheiden; diese vermehen sich durch Theilung, werden dann durch feine Fäden untereinander erbunden und so entstehen variköse Fasern, welche sich allmälig in Nervenröhren umwandeln. Dabei kann nach Bruch zuweilen wohl uch eine Neubildung von Nervenröhren in den alten Nervenscheiden

stattfinden und ausserdem lässt er auch für einige Fälle eine unmittelbare Verwachsung der Nervenröhren des centralen und peripherischen Endes gelten, während in der Regel von einer solchen Verwachsung gar keine Rede ist, sondern der peripherische Nerv ganz neu vom centralen aus gebildet wird. Nach Schiff degeneriren im peripherischen Nervenende die Primitivröhren nicht vollständig, sondern Scheide und Achsencylinder bleiben erhalten und es findet bei der Regeneration keine vollständige Neubildung im peripherischen Ende statt, sondern nur eine Wiederherstellung der Reste der Primitivröhren; diese wiederhergestellten Primitivröhren des peripherischen Endes treten nun mit den erhaltenen Primitivröhren des centralen Endes durch Primitivröhren in Verbindung, die sich neu zwischen beiden Enden bilden. Diese Neubildung geht auf folgende Weise vor sich: die Kerne der Nervenscheiden vermehren sich durch Theilung, treten in Längsreihen, zwischen ihnen tritt eine homogene Bindesubstanz auf; später tritt eine Spaltung in Längsbänder ein und dieses sind die embryonalen Nerven, die sich nun als Fortsätze der centralen weiter ausbilden und sich mit den peripherischen verbinden. Nach Lent degeneriren die Primitivröhren des peripherischen Endes bis auf die Scheiden, diese bleiben und die Regeneration besteht darin, dass sich in ihnen Mark und Achsencylinder neu bilden; die Vereinigung dieser wiederhergestellten Primitivröhren mit denen des centralen Endes wird durch neue Nerven vermittelt, die in der Lücke entstehen und bei deren Bildung die Kernwucherung des Neurilems eine Rolle spielt. Nach Hjelt degeneriren die Primitivröhren des peripherischen Endes zum Theil vollständig, zum Theil so weit, dass sie nach eingetretener Verbindung mit den neugebildeten Nerven einer Regeneration fähig sind. Die Neubildung geht von den Kernen oder besser Bindegewebszellen des Neurilems aus, diese vermehren sich durch Theilung, die langen spindelförmigen Körper werden durch Ausläufer untereinander verbunden und eine Reihe derselben bildet die Grundlage des neuen Nerven, in welcher sich nun Mark und Achsencylinder bilden. Diese Neubildung findet nicht allein am centralen Ende statt, sondern auch im ganzen Verlauf des peripherischen Endes. Nach Remak bleibt in den Primitivröhren des peripherischen Theiles der Nerven der Achsencylinder erhalten; bei der Regeneration bilden sich dann die Grundlagen der neuen Nervenröhren durch Längstheilungen des Achsencylinders, weshalb auch im peripherischen Ende zahlreichere und feinere Primitivröhren gefunden werden, als im centralen. (Literatur s. im spec. Theile p. 642.)

Ueber die Entwickelung von Nervenfasern in Neubildungen und Geschwülsten ist nur wenig bekannt; Virchow (Würzb. Verh. I. p. 144) sah einzelne Nervenfasern in fibrösen Adhäsionen zwischen serösen Häuten; mir kamen solche nie zur Beobachtung, wohl aber sah ich einigemal Nervenbündel und einzelne Nervenröhren in fibrösen Geschwülsten der Haut. (Wien. med. Wochenschr. N. 9. 1858.) In anderen Geschwülsten habe ich nie Nerven beobachtet.

Ueber die Entwickelung von Nervenfasern in der aus solchen allein zusammengesetzten eigentlichen Nervengeschwulst (Neuroma verum)

onnte ich nur wenig Untersuchungen anstellen (Würzb. med. Ztschr. I. p. 103. Taf. II.), nach denselben gehen die Nervenfasern aus spindelförmigen Zellen hervor, die sich im Bindegewebe bilden, sich verlängern, mit ihren Spitzen untereinander verschmelzen, allmälig nervenmarkartigen Inhalt erhalten und so in Nervenröhren übergehen. (Vergl. ferner die Nervengeschwülste.)

Neubildung von Ganglien des Sympathicus und Vagus nach Exstirpation derselben bei Thieren beobachteten Valentin und Walter, während Schrader und Schiff bei ähnlichen Experimenten negative Resultate erhielten. (Literatur im spec. Theile II. p. 643.)

Neubildung centraler Nervensubstanz beobachtete man als Regeneration bei Durchschneidungen des Rückenmarks oder Hirns und als Geschwulst, welche für sich besteht oder als Combination mit anderen Geschwülsten auftritt. Die Vorgänge bei der Heilung von Wunden des Gehirns und Rückenmarks durch rasche Verwachsung mit vollständiger Wiederherstellung der normalen Function sind noch nicht näher mikroskopisch untersucht worden; dass eine solche Heilung aber wirklich vorkommt, ist höchst wahrscheinlich. Ob eine Vereinigung von Hieb-, Stich- oder Schusswunden des Hirns und Rückenmarks durch Ausfüllung der Lücke mit neugebildeter Nervensubstanz zu Stande kommen kann, ist noch nicht erwiesen, doch scheint ein von Demme (Militärchirurg. Studien. Würzburg 1861. I. p. 55) beobachteter Fall hierfür zu sprechen, indem hier in der einen Schlusskanal ausfüllenden Bindesubstanz Neubildung von Nervenröhren beobachtet wurde. Die Möglichkeit der Heilung von Wunden des Rückenmarks und Gehirns wurde übrigens auch durch Experimente dargethan, doch auch hier fehlen ausreichende mikroskopische Untersuchungen. Arnemann (Versuche über Gehirn und Rückenmark. Göttingen 1787) sah bei einem Hund, dem er den Lendentheil durchschnitten hatte, nach 8 Wochen die Bewegungsfähigkeit wiederkehren; bei der Section fanden sich die Rückenmarksenden vollständig vereinigt. Die Versuche, welche Flourens (*Annales des sc. nat.* XXXIII. 1828) an Thieren anstellte, zeigten, dass Längs- und Querschnitte des Rückenmarkes ohne Bildung einer Narbensubstanz heilen können; dasselbe fand Brown-Séquard (*Gaz. méd. de Paris.* 30. März 1850) bei seinen an Tauben angestellten Versuchen. Schiff (Arch. d. Ver. f. gem. Arb. II. p. 413. 1856) sah in den Nervencentren bei Vögeln Wiederverwachsung und Wiederherstellung der Function nach Durchschnitten an den verschiedensten Stellen; bei Säugethieren Wiederverwachsung und Reproduction kleiner zerstörter Segmente im Streifenhügel und an verschiedenen Stellen der Hirnlappen, so wie im Balken. Ueber die Art, wie diese Reproduction geschah, konnte er aber nicht zur Gewissheit kommen.

Ueber die Entwickelung der Nervensubstanz in den medullaren Nervengeschwülsten liegen ebenfalls noch keine ausreichenden Beobachtungen vor. (S. Geschwülste.)

7. NEUBILDUNG VON GEFAESSEN.

Neubildung von Gefässen kommt sehr häufig vor und hat daher in der Reihe der Texturveränderungen der Organe eine grosse Bedeutung. Dieselbe begleitet zunächst die meisten anderen Neubildungen, indem es fast kein neugebildetes Gewebe, keine Geschwulst giebt, welche nicht mit neugebildeten Gefässen versehen sind und selbst bei einfachen hypertrophischen oder hyperplastischen Bildungen eine Neubildung von Gefässen stattfindet. Jede Neubildung bietet daher auch Gelegenheit zur Untersuchung neugebildeter Gefässe und deren Entwickelung, insbesondere günstig hierfür sind die entzündlichen Neubildungen: Pseudomembranen, Adhäsionen, Granulationen u. s. w. Die Neubildung von Gefässen kommt aber auch zuweilen selbstständig für sich vor und es gehen aus derselben Geschwülste hervor, welche durchaus von Gefässen zusammengesetzt sind: die Gefässgeschwülste oder Angiome.

Die neugebildeten Gefässe haben meist den Charakter der Blutgefässe und stellen sich vorzugsweise als Capillaren, kleine Venen oder Arterien dar, während eine Neubildung grösserer Venen oder Arterienstämme nur höchst selten vorkommt. Der feine und gröbere Bau der neugebildeten Blutgefässe gleicht völlig dem der normalen Blutgefässe. Die Capillaren zeichnen sich vor den normalen zuweilen durch eine kolossale Weite aus; in manchen Fällen ist ihre gleichmässige Wand mit zahlreicheren Kernen durchsetzt als die der normalen; ihre Anordnung in Form eines eng- oder weitmaschigen Netzwerkes ist äusserst mannigfach und an keinen bestimmten Typus gebunden; ihre Verbindung mit kleinsten Venen auf der einen und kleinsten Arterien auf der anderen Seite verhält sich stets so wie bei den normalen Capillarnetzen. Die kleinsten Venen und Arterien zeigen bei näherer Untersuchung, insbesondere bei Behandlung mit Essigsäure dieselben Lagen der sie zusammensetzenden Gewebe, als die normalen, jedoch ist ihr Bindegewebe öfters durch einen grösseren Reichthum an Zellen und Kernen ausgezeichnet. Grössere Venen und Arterien unterscheiden sich in keiner Weise von gleichgrossen normalen.

Das Blut, welches in den neugebildeten Gefässen befindlich ist, verhält sich hinsichtlich seiner Farbe, Zahl, Beschaffenheit und gegenseitigen Verhältnisse der Körperchen genau so wie das Blut in physiologischen Gefässen, wie es auch nicht anders sein kann, da es ja aus diesen stammt; denn die neugebildeten Gefässe werden ja stets in das physiologische Gefässsystem und die Circulation eingeschoben, erhalten ihr Blut von normalen Arterien oder Capillaren aus und geben es wieder an normale Venen und Capillaren ab. Auch ist das Blut in neugebildeten Gefässen von vornherein niemals neugebildet, sondern stammt stets aus normalen Gefässen, aus denen es in die neugebildeten tritt.

Die Entwickelung der neugebildeten Blutgefässe geht von den normalen Gefässen selbst und vom Bindegewebe aus und verhält sich nicht immer gleich. Zunächst hat man zwei Formen zu unterscheiden,

nämlich die Neubildung durch Verlängerung normaler Gefässe und die selbstständige Neubildung aus Zellen. 1) Die Gefässneubildung durch Verlängerung normaler Gefässe betrifft sowohl Capillaren als Arterien und Venen und ist das Resultat einer hochgradigen und ausgedehnten Hypertrophie der entsprechenden normalen Gefässe. An den betreffenden Stellen verlängern sich die einzelnen Gefässe und ihre Verzweigungen um das 6, 8 und 10fache und mehr, bilden in Folge dieser Verlängerung zahlreiche dichtgedrängte Schlingen und erleiden dabei zuweilen gleichzeitig auch eine Verlängerung. Da wo die Schlingen von Capillaren sich berühren und dauernd aneinandergepresst sind, entstehen später Communicationen und ein System neben einander liegender Schlingen kann dadurch in ein anastomosirendes Netzwerk verwandelt werden. Das Resultat dieser Vorgänge ist also, dass an der betreffenden Stelle die Zahl der früher daselbst befindlichen Gefässe bedeutend vermehrt worden ist, ohne dass eine selbstständige Neubildung aus Zellen stattgefunden hat. Dieser Vorgang liegt wahrscheinlich ausschliesslich der Neubildung von Gefässen hyperplastischer und hypertrophischer Organe zu Grunde und kommt neben den anderen Formen der Gefässneubildung auch bei entzündlichen Wucherungen und in Geschwülsten vor. Derselbe entspricht der Weiterentwickelung oder dem Wachsthum der Gefässe in wachsenden Organen des normalen Körpers. Wie sich durch denselben Vorgang selbst Gefässgeschwülste entwickeln können, werden wir bei Betrachtung dieser sehen. An Stellen, an denen die hyperplastische Verlängerung der Gefässe stattfindet, bemerkt man zuweilen an den verlängerten Capillaren aneurysmatische Erweiterungen, kolben- und knospenartige Auswüchse in grösserer oder geringer Menge; es wäre möglich, dass auch die Ausbuchtungen verschiedener Capillaren sich unter einander verbinden und so zur Vermehrung der Gefässe beitragen könnten, doch fehlen hierüber noch hinreichende Beobachtungen. Ausserdem kommen an Capillaren als Anfänge neuer Gefässbildung auch schmale spitz auslaufende seitliche Sprossen vor, doch haben diese, wie mir scheint, nicht die Fähigkeit neue Gefässe zu bilden, sondern nur die Verbindung zwischen den aus Zellen neugebildeten Gefässen und den normalen Capillaren herzustellen. (S. u.)

2) Die selbstständige Neubildung der Gefässe geht stets von den Zellen des Bindegewebes aus und stellt sich in doppelter Weise dar: a) die Bindegewebszellen vermehren sich lebhaft durch Theilung, legen sich in der Längsrichtung dicht aneinander und bilden so solide Stränge und Züge, die da wo sie an normale Gefässe stossen, von diesen aus hohl werden, Blut aufnehmen und in Gefässe umgewandelt werden; b) die sternförmigen Bindegewebszellen vergrössern sich, ihre Ausläufer werden so weit, dass sie Blutkörperchen aufnehmen können, treten in Verbindung mit normalen Capillaren und erhalten von diesen aus Blut; die Wandungen der Zellen und ihrer Ausläufer werden so direct zu Capillarwandungen, in denen die Kerne in gewisse Entfernungen vertheilt zurückbleiben.

Die Arterien und Venen entwickeln sich, wie es scheint, vorzugs-

weise aus soliden Zellensträngen durch allmälige Ausbildung der einzelnen Gewebslagen aus den Zellen, doch kann auch wohl eine Entwickelung derselben aus Capillaren vorkommen, indem sich um diese aus dem anliegenden Bindegewebe allmälig die übrigen Gewebslagen ausbilden. Die Capillaren scheinen sich ebenfalls vorzugsweise aus soliden Zellensträngen zu entwickeln, ausserdem gehen sie aber auch aus Umbildung sternförmiger Bindegewebszellen hervor. Findet die erstere Entwickelungsweise statt, so sieht man von den Capillaren, welche in dem in Zellenwucherung begriffenen Bindegewebe verlaufen, hie und da spitze Fortsätze abgehen, welche aus dicht aneinander gepressten spindelförmigen Zellen bestehen; an anderen Stellen sieht man ebensolche Fortsätze, dieselben sind aber da, wo sie am Gefässe ansitzen, hohl und aus letzterem tritt eine Säule von Blutkörperchen in den Fortsatz ein; hieran schliessen sich Fortsätze, welche auf grosse Strecken hohl sind und Blutkörperchen enthalten und die auch weitere Fortsätze ausschicken und mit benachbarten Fortsätzen zusammenhängen. An anderen Präparaten sieht man zahlreiche, blutführende unter einander zu einem Netzwerke verbundene Gefässe, deren Wandungen nur aus Spindelzellen bestehen und hie und da an Capillaren oder kleine Venen und Arterien stossen und von ihnen aus Blut erhalten. Wie sich nun aber die aus Spindelzellen bestehenden Wandungen dieser Gefässe in die specifischen Wandungen der Capillaren, Venen oder Arterien umbilden, ist aus solchen Objecten bis jetzt noch nicht erkannt worden; dass eine solche Umbildung überhaupt vor sich geht, ist deshalb sehr wahrscheinlich, weil man neben solchen zellwandigen Gefässen auch solche mit specifisch capillar, venös oder arteriell ausgebildetem Charakter, welche offenbar neugebildet sind, beobachtet. Uebrigens wäre es auch nicht unmöglich, dass in manchen Neubildungen die neugebildeten Gefässe für immer auf der Stufe der ersten Bildung stehen bleiben und also stets spindelzellige Wände behalten. Die Umbildung der Gefässwände in die reifen Formen beginnt, wie es scheint, stets da, wo das zellwandige Gefäss an ein solches mit ausgebildeter Wand stösst; so sieht man z. B., dass da, wo ein solches Gefäss an eine Capillare mit homogener Wand stösst, von letzterer aus ein kurzer oder längerer Fortsatz mit homogener Wand abgeht, an den sich erst in einiger Entfernung Spindelzellenzüge ansetzen, ein Object, was wohl am besten so gedeutet wird, dass der Fortsatz mit ausgebildeter Capillarwand früher ebenfalls einen Spindelzellenstrang darstellte und sich erst später aus diesem gebildet hat.

Wenn sich Capillaren aus sternförmigen Zellen bilden, so sieht man ebenfalls von der schon ausgebildeten Capillarenspitze hohle Fortsätze abgehen, welche mit ihren Spitzen in die der Ausläufer der sternförmigen Zellen übergehen und also dann, wenn letztere capillaren Charakter erhalten haben, die Verbindung mit den neuen Gefässen vermitteln. Bei dieser Art von Gefässbildung, wie bei der aus Zellensträngen, erscheinen die neugebildeten Gefässe stets nur dann bluthaltig, wenn sie mit älteren schon ausgebildeten Gefässen in offener Verbindung stehen; eine Neubildung von Blutkörperchen in den neu-

gebildeten Gefässen habe ich nie gesehen; doch muss erwähnt werden, dass Billroth eine solche annimmt und zwar von denjenigen Zellen der Gefässwand ausgehend, welche nach dem Lumen zu gelagert sind. Die älteren Annahmen, nach welchen sowohl Blutgefässe als Blutkörperchen vollkommen neu aus amorphem Blastem hervorgehen sollten, bedürfen jetzt keine Berücksichtigung mehr.

Die besonderen Verhältnisse der Neubildung und Vertheilung der Gefässe in Adhäsionen, Pseudomembranen, Granulationen und Geschwülsten werden bei Darstellung dieser Veränderungen berücksichtigt werden. (Beispiele von Gefässneubildung s. Atlas VII. 2. 3., X. 2., XI. 1., XIII. 2., XIV. 4., XXVI. 5., XXX. 20., XXXII. 1. 2.)

Die selbstständige Neubildung von Blut und Blutgefässen in amorphem Blastem wurde vertreten von: Vogel, Allg. path. Anat. und Icon. hist. path. Bruch, Diagnose der bösart. Geschw. 1847. p. 309. Wedl, Ztschr. d. Wien. Aerzte. Juni 1853 und Grundzüge der path. Histologie. 1854. Engel, Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1846. 2. Jhgg. 2. Bd. p. 22. Uebrigens vergl. über Gefässneubildung Rokitansky, Lehrbuch d. path. Anat. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. Meyer, Annal. d. Berl. Char. IV. 1. 1853. Virchow, Würzb. Verh. I. p. 143. Billroth, Unters. über die Entwickelung der Blutgefässe. Berlin 1856. C. O. Weber, Virchow's Archiv Bd. XIII. p. 74. 1858. XV. 465. 1858. XXIX. p. 84. 1864. Chirurg. Erfahrungen. Handb. der Chirurgie I. 1864. Vergl. ferner die Literatur der Gefässgeschwülste.

Die Neubildung von Lymphgefässen ist bisher noch wenig verfolgt worden, da man über die Lymphcapillaren und ihre Anfänge noch keine genügenden Kenntnisse hatte und die Untersuchung nicht genügend durch Injectionen unterstützte. So beschränken sich unsre Kenntnisse jetzt nur auf wenig Fälle; in Pseudomembranen und Adhäsionen wurden neugebildete Lymphgefässe zuerst von Schroeder van der Kolk (Lespinasse, De vas. nov. pseudomembran. Utrecht 1842) nachgewiesen; in solchen wurden sie später auch von E. Wagner (Arch. f. phys. Hlk. 1859. p. 343) und von Teichmann (Das Saugadersystem. Leipzig 1861) gefunden. In Geschwülsten gelang es zuerst Krause (Ztschr. f. rat. Med. 1863. p. 163) Lymphgefässe zu injiciren und wird wohl die nächste Zeit zahlreicher solche Beobachtungen bringen. Bei Hypertrophie der Zunge wurde von Virchow (Archiv VII. p. 126. 1854) ein Befund gemacht, welcher die Möglichkeit zulässt, dass sich sternförmige Bindegewebszellen in weite Lymphgefässanfänge und cystoide Lymphräume umwandeln können. Billroth (Beitr. zur path. Histol. Berlin 1858) kam zu ähnlichen Resultaten und stellt den cavernösen Blutgeschwülsten cavernöse Lymphgeschwülste an die Seite.

8. NEUBILDUNG VON OBERHAUTGEWEBE, HAUT, SCHLEIMHAUT, SEROESER HAUT UND ZAHNSUBSTANZ.

Neubildung von Oberhautgewebe als Horngewebe (Epidermis, Nägel, Haare) und Epithelium kommt unter verschiedenen Verhältnissen vor. Die neugebildeten Zellen stellen sich als Platten-, Cylin-

der- oder Flimmerzellen dar und verhalten sich nach Form, Grösse und Anordnung ganz wie die normalen. Sie gehen theils aus hyperplastischer Wucherung der Zellen des normalen Oberhautgewebes hervor, und zwar durch Vermehrung derselben durch Theilung, theils aus vollständiger Neubildung, welche wiederum ihren Ausgangspunkt in den Bindegewebszellen hat, aus deren Proliferation durch Theilung Herde von indifferenten Zellen gebildet werden, von denen eine Anzahl in Oberhautgewebe übergeht. Die Neubildung kommt als Hypertrophie, als Regeneration und Geschwulst vor und ist grösstentheils schon im speciellen Theile bei Besprechung der Veränderungen der Haut, der Schleimhäute und serösen Häute erwähnt worden.

Neubildung von Horngewebe zeigt sich am häufigsten als die von Epidermis, diese findet sich: als Hypertrophie der Hornschicht der Epidermis (Callus, Clavus), bei den papillaren und hornartigen Geschwülsten der Haut (Verruca, Ichthyosis, Cornu cutaneum); als Regeneration der Epidermis auf Wunden und Geschwüren nach ihrer Heilung; bei der dermoiden Umwandlung der Schleimhäute, welche der äusseren Luft oder anderen dauernden Reizungen ausgesetzt waren, tritt an die Stelle des Cylinderepithels oder zarten Plattenepithels Horngewebe mit der Textur der Epidermis, gleichzeitig verdickt sich das Bindegewebe und treten wohl auch an Stellen, die im Normalzustande keine Papillen hatten, solche auf. Derartige dermoide Umwandlungen finden sich bei Ectropium, Prolapsus ani, vaginae, uteri, an der Oberfläche aus den Nasenlöchern vorragender polypös geschwollener Nasenschleimhaut; an der Oberfläche aus der Ohröffnung vorragender mit Flimmerepithel bedeckter Polypen, an der Schleimhaut der Luftröhre und des Kehlkopfes bei langwierigen chronischen Entzündungen. Als vollständige Neubildung findet sich endlich das Horngewebe in Dermoidcysten, deren Innenwand mit Epidermis ausgekleidet ist. Bei Hypertrophie der Epidermis geht die Neubildung aus gesteigerter Zellenwucherung in der Schleimschicht der normalen Epidermis hervor; bei der dermoiden Metamorphose der Schleimhäute bildet sich die Epidermis aus dem Epithel der Schleimhaut, bei der Regeneration der Epidermis auf Narben und Granulationen nach vorhergehender vollständiger Zerstörung der Schleimschicht geht die Neubildung der Zellen von Proliferation der Bindegewebszellen aus, welche auch die Grundlage für das Bindegewebe liefert; bei oberflächlichen Ulcerationen, bei denen die Schleimschicht erhalten bleibt, geht die Regeneration stets von dieser aus.

Neubildung von Horngewebe kommt ferner zuweilen als solche von Nägeln oder Nagelsubstanz vor; dieselbe findet sich: als Hypertrophie der Nägel an Fingern oder Zehen, Onychogryposis; ferner als Regeneration eines Nagels nach Zerstörung desselben durch mechanische Schädlichkeiten, Brand, Verschwärung u. s. w., die vollständige Regeneration ist in solchen Fällen von Erhaltung des Nagelblattes und dessen Zellenbildungsschicht abhängig; werden diese ganz oder theilweise zerstört, so wird meist nur ein unvollkommener, kurzer, dicker Nagel gebildet; übrigens werden auch bei wohlerhaltenem Nagelblatte ganz wohlgestaltete Nägel gebildet. In einem von Pechlin (Observ.

phys. med. pag. 315) mitgetheilten Falle verlor ein Knabe periodisch in jedem Herbst die Nägel und erhielt sie dann wieder durch vollständige Regeneration. Unvollkommne Nägel bilden sich ferner nach Verlust der vorderen Fingerglieder an den Stumpfen der erhaltenen Glieder und zuweilen auch an Amputationsstumpfen oder an den bei angeborenen Defecten der Extremitäten an Schulter und Hüften sitzenden Stumpfen. (Fälle bei Besserer, Obs. de unguinum anat. et path. Bonn 1834. und Pauli, De vulneribus sanand. Göttingen 1825.)

Neubildung von Haaren oder Haarsubstanz findet sich zuweilen als Hypertrophie oder Hyperplasie derselben, als übermässiges Dicken- und Längenwachsthum der Kopfhaare, Barthaare und Flaumenhaare bei Männern und Weibern, massenhafte Haarbildung auf Muttermälern u. s. w. Eine Regeneration der Haare nach Verwundungen und Verschwärungen der Haut scheint nicht vorzukommen. Vollständige Neubildung von Haaren kommt in der Wand von Dermoidcysten vor und gleichen diese Haare in Bau und Entwickelung vollständig den normalen. Ausserdem hat man in äusserst seltenen Fällen Haarbildung auf der Schleimhaut der Nase und Conjunctiva beobachtet; andere Fälle von angeblicher Haarbildung auf Schleimhäuten sind sämmtlich unzuverlässig; so werden sich die Fälle von Haarbildung auf der Zunge auf Hornbildung an der Spitze der Papillen reduciren lassen, der Abgang von Haaren mit dem Harn bei Frauenzimmern, welchen man früher nur durch Haarwachsthum auf der Blasenschleimhaut erklären konnte, findet seine Erledigung in den Fällen von Perforation haarhaltiger Dermoidcysten des Eierstockes in die Höhle der Harnblase; der Fall des Rhodius, in welchem die Vagina eines Mädchens mit Haaren besetzt gewesen sein soll, sowie die Fälle von vermeintlicher Haarbildung auf der Schleimhaut des Darmes, der Gallenblase, des Uterus lassen sich bei näherer Prüfung nicht halten und leicht anders erklären; die auf serösen Häuten gefundenen Haare sind nichts als zottige Exsudate; auch der Fall von Gezelles, in welchem ein Haar auf der Hornhaut wuchs, welches ausgerissen immer wieder nachwuchs ist nicht ganz sicher. (S. solche Fälle bei Meckel im Deutsch. Archiv I. p. 519.) Treten nach Ausfallen der Kopfhaare neue Haare auf, so geschieht dies durch Haarbildung von den alten Haarbälgen aus; E. H. Weber fand, dass sich die Bälge verloren gegangener Haare sehr lange halten, während eine Neubildung von Bälgen in Fällen von Wiederkehr der Haare an kahlen Stellen noch nie beobachtet wurde.

Neubildung von Epithelium kommt wie die des Horngewebes in mannigfaltiger Weise vor; man findet dieselbe selten als Hypertrophie des Epithels der Schleimhäute oder serösen Häute; ferner als Regeneration des Epithels nach Abstossung bei Entzündungen und an Narben nach Verwundung oder Ulceration; als vollständige Neubildung im Ueberzug von Pseudomembranen seröser Häute, der Innenfläche seröser Cysten, der Oberfläche von Polypen; höchst selten als kleine Geschwülste oder Epithelgranulationen.

Neubildung von äusserer Haut kommt nur in sehr beschränkter Weise vor; es gehören hierher manche Formen der weichen War-

zen der Haut, welche auf Hypertrophie und faserhaltiger Ausstülpung der Haut nach aussen beruhen; dann die hautähnlichen Stellen, welche bei der dermoiden Metamorphose der Schleimhäute gebildet werden, und endlich die so häufig vorkommenden Fälle von Dermoidcysten, deren Wandung den Bau der äusseren Haut mehr oder weniger vollständig wiederholt. (S. Geschwülste.) Nach Verwundung, Verbrennung, Verschwärung, Brand u. s. w. findet dann, wenn die Zerstörung tief eingriff nur eine unvollständige Regeneration statt; die neue Haut erhält eine sehr dünne, meist pigmentlose Epidermis, Drüsen, Papillen und Haare fehlen.

Neubildung von Schleimhaut kommt nur als hypertrophische Wucherung normaler Schleimhäute vor, eine vollständige Regeneration an zerstörten Stellen kommt an Schleimhäuten ebenso wenig vor als an der Haut, es bilden sich nur ein dünner Epithelüberzug und eine Bindegewebslage, aber die Drüsen werden nicht regenerirt; nur Gluge will an den Narben der Typhusgeschwüre eine vollständige Regeneration der Schleimhaut mit Einschluss der cylindrischen Drüsen gesehen haben.

Neubildung seröser Haut kommt vor als Regeneration oder selbstständige Neubildung von Synovialhäuten und Schleimbeuteln, deren Entwickelung übrigens noch nicht näher verfolgt ist, und in den serösen Cysten, deren Wand meist den Bau seröser Häute ziemlich genau wiederholt. (S. Geschwülste.)

Neubildung von Zähnen oder von Zahnsubstanz kommt nur selten vor, ganze Zähne bilden sich vollständig neu in Dermoidcysten (s. diese); Zahnsubstanz kommt zuweilen in Exostosen der Kiefer, insbesondere aber der Zahnwurzeln vor. (S. Knochengeschwülste.) Ueber die Entwickelung der Zahnsubstanz oder der ganzen Zähne hat man bei der Seltenheit der Fälle noch keine Beobachtungen machen können; die fertigen Zähne gleichen übrigens den normalen in ihrem feineren und gröberen Baue vollständig.

9. NEUBILDUNG VON DRUESENGEWEBE.

Neubildung von Drüsengewebe kommt am häufigsten als Hypertrophie oder Hyperplasie normaler Drüsen vor; selten findet sich vollständige Neubildung von Drüsengewebe in Geschwülsten und zwar bald in solchen, welche der Hauptsache nach aus anderen Geweben zusammengesetzt sind, bald in solchen die vorzugsweise aus Drüsengewebe bestehen, den Drüsengeschwülsten. Das bei Hypertrophie und Hyperplasie normaler Drüsen neugebildete Drüsengewebe schliesst sich in feiner und grober Textur völlig dem normalen Drüsengewebe an, sowie es auch wie dieses functionirt; die Neubildung beruht hier bald auf Vergrösserung der Drüsenzellen und Follikel, bald auf Vermehrung der Drüsenzellen durch Theilung und daraus hervorgehender Vergrösserung der Drüsenbläschen, welche zuweilen zu knospenartigem Auswachsen der letzteren und Vermehrung und Abschnürung der Knospen

führt. Fast an allen Drüsen des Körpers hat man solche Hypertrophien beobachtet, so im Verdauungsapparat an den Schleimdrüsen der Mundschleimhaut, den Balgdrüsen der Zunge und des Pharynx, den Tonsillen und Speicheldrüsen, den Drüsen der Magen- und Darmschleimhaut, dem Pankreas und der Leber, ferner im Geschlechtsapparat an Mamma, Hoden und Prostata, dann an Lymphdrüsen, Milz, Schilddrüse, Thymus, endlich auch an den Nieren. Eine Regeneration zerstörten Drüsengewebes hat man bis jetzt noch nicht beobachtet.

Das in Geschwülsten neugebildete Drüsengewebe ist in manchen Fällen ebenfalls normalem Drüsengewebe völlig gleich und kann auch wie dieses functioniren; in anderen Fällen sind wohl die einzelnen Follikel normalen Drüsenfollikeln gleich, aber ihre Gruppirung ist von der der normalen abweichend und es fehlen ihnen die Ausführungsgänge. Im Allgemeinen aber kann man an dem neugebildeten Drüsenelemente alle für die physiologischen charakteristischen Theile: Drüsenzellen und Drüsenbalg wohl erkennen. Auch die Entwickelungsweise dieses Drüsengewebes schliesst sich eng an die des physiologischen an. Den Ausgangspunkt der Neubildung bilden zuweilen die vorhandenen normalen Drüsenelemente, in diesem Falle geht dann in den betreffenden Follikeln eine lebhafte Vermehrung der Zellen vor sich, die Follikel werden bedeutend vergrössert und buchten sich meist unter dem Andrang der wuchernden Zellen knospenartig aus; dieses Ausknospen wiederholt sich dann fort und fort, aber die Knospen häufen sich an, ohne sich wie bei dem regelmässigen Wachsthum einer Drüse zu Läppchen zu gruppiren; derartige Bildungen kommen bei Drüsengeschwülsten der Haut, des Hodens, der Mamma vor. In anderen Fällen geht die Neubildung der Drüsen vom Epithel einer Schleimhaut aus; es treten an bestimmten Stellen knospenartige Wucherungen des Epithels in die Tiefe ein und aus diesen bilden sich neue Drüsen aus, welche den normalen der betreffenden Schleimhaut gleich oder ähnlich sind; derartige Bildungen finden sich an gewissen Polypen der Schleimhäute, an welchen zuweilen die Drüsenbildung so bedeutend wird, dass der Polyp den Charakter einer Drüsengeschwulst erhält. Endlich kann auch Drüsengewebe selbstständig vom Bindegewebe aus, unabhängig vom normalen Drüsengewebe oder Epithelium, neu gebildet werden; es werden auf diese Weise Drüsenelemente gebildet, die denen normaler Drüsen gleich sind, oder solche, die nur im Allgemeinen drüsige Textur haben. An bestimmten Stellen entstehen dann zuerst im Bindegewebe aus lebhafter Proliferation der Bindegewebszellen durch Theilung oder endogene Wucherung Herde kleiner, rundlicher einkerniger Zellen ohne typische Form und Anordnung; dann vergrössern sich diese Herde durch Vermehrung der Zellen durch Theilung, die Zellen drücken sich gegenseitig, werden eckig und die äussersten Lagen erscheinen regelmässig, pallisaden- oder pflasterartig geordnet; endlich kommt es zuweilen auch noch zur Ausscheidung einer homogenen Membran um die äussersten Zellenlagen, womit der neue Follikel seine Vollendung erreicht hat. (Vergl. ferner die Drüsengeschwülste.)

Als Beispiel vollständigster Drüsenneubildung kann endlich die

Entwickelung von Schweiss- und Talgdrüsen in der Wand von Dermoidcysten angeführt werden; die Drüsen haben genau denselben Bau wie die normalen, in den Talgdrüsen findet auch reichliche Talgbildung statt, während die Function der Schweissdrüsen unklar bleibt. Was die Entwickelung derselben betrifft, so scheint dieselbe genau so vor sich zu gehen, wie die der normalen Schweiss- und Talgdrüsen, nämlich aus knospenartigen Wucherungen der Epidermis und der Haarbälge; in einem sehr exquisiten Falle von Dermoidcysten mit Haaren, Schweiss- und Talgdrüsen sah ich auf senkrechten Schnitten neben ausgebildeten Drüsen solche, die offenbar in Entwickelung begriffen waren und die sich ebenso darstellten, wie sie von Koelliker (Gewebslehre 4. Aufl. p. 170. 171. 181) vom Foetus abgebildet wurden. (S. Geschwülste. Vergl. ferner über Drüsenbildung insbesondere E. Wagner Schmidt's Jahrb. Bd. 103. p. 92. 1859.)

II. DIE PATHOLOGISCHE RUECKBILDUNG.

Die pathologische Rückbildung oder regressive Metamorphose stellt sich dar theils als einfach quantitative Steigerung der physiologischen Rückbildung, theils als qualitative Aenderung der letzteren durch Auftreten neuer chemischer Umsetzungen, theils als unmittelbares Absterben der Theile. Die einseitige Steigerung der physiologischen Rückbildung führt zu abnorm rascher Umsetzung der Moleküle, Verflüssigung, Aufnahme in das Blut und daher zu Verkleinerung der Gewebe oder Verminderung der Zahl derselben: Atrophie; die qualitative Aenderung der Rückbildung durch Auftreten neuer chemischer Umsetzung bewirkt die Entwickelung neuer chemischer Körper in den Geweben, welche an die Stelle der physiologischen treten und daher die Ernährung und Weiterbildung der Gewebe hindern oder ganz aufheben: Metamorphosen oder Umwandlungen; das unmittelbare Absterben der Gewebe stellt den Brand dar. Das Resultat der verschiedenen Formen der pathologischen Rückbildung ist daher Schwund oder völliger Untergang der normalen Elemente und Auftreten neuer chemischer unorganischer Körper, welche dann die sogenannten unorganischen Neubildungen darstellen.

A. ABZEHRUNG, ATROPHIE.

Die Atrophie stellt die einfachste Form der pathologischen Rückbildung dar; es gehören zu ihr alle Fälle, in denen durch Steigerung der physiologischen Umsetzung der Stoffe und Abfuhr derselben eine abnorme Verkleinerung der betroffenen Gewebstheile oder ein völliger

chwund derselben, also eine Verminderung ihrer Zahl, bewirkt wird. n den Gewebstheilen zeigt die mikroskopische Untersuchung keine ndere Veränderung als Verkleinerung und allmäligen Schwund. Alle älle, in denen diese letzteren Veränderungen vom Auftreten neuer hemischer Körper: Fett, Kalk, Schleim, Speckstoff u. s. w. begleitet nd, gehören nicht zur Atrophie, sondern zu den krankhaften Umwandmgen. Im gewöhnlichen Sprachgebrauch bezeichnet man übrigens nit Atrophie öfters alle Verkleinerungen der Organe, mögen sie nun urch diesen oder jenen Process bewirkt worden sein. Ferner rechnet an gewöhnlich zur Atrophie alle diejenigen Fälle, in denen durch emmung des Wachsthums im fötalen oder kindlichen Alter die Theile norm klein gebildet werden.

Die reine einfache Atrophie kann in allen Geweben auftreten und war ausser in den physiologischen, auch in denen der pathologischen enbildung; sie betrifft Zellen, Fasern, Membranen, Grundsubstanzen in leicher Weise; sie ist entweder Theilerscheinung einer allgemeinen trophie oder Folge localer Ernährungsstörungen, diese sind: Mangel n der nothwendigen Blutmenge, Mangel normalen Blutes, Aufhören er normalen Innervation, Störung der physicalischen Verhältnisse des rganes, Reizung oder Entzündung. Eine specielle Darstellung der istologischen Verhältnisse der Atrophie der Gewebe ist kaum nöthig, a sich an allen Geweben stets dieselbe Veränderung, allmälige Verleinerung bis zum gänzlichen Schwund ohne sonstige Texturstörung, iederholt. Am reinsten tritt diese Veränderung an den Zellen auf, n denen der Inhalt der Zelle und des Kernes allmälig schwinden, bis ie Zelle in ein solides Klümpchen umgewandelt ist, welches in Fragente auseinanderfällt, die sich in eiweissartige Molecularmasse aufsen. An den Primitivbündeln der quergestreiften Muskeln kommt eine Atrophie höchst selten vor, indem der Schwund derselben meist on Fettmetamorphose begleitet oder ganz durch dieselbe vermittelt ird (s. u.); ähnlich verhalten sich die Nervenröhren, in denen zuerst as Mark, dann der Achsencylinder und zuletzt die Scheiden schwinen. Auch im Knochen- und Knorpelgewebe ist reine Atrophie selten . im spec. Theile p. 855. 978 u. flg.), während sie am Bindegewebe äufiger beobachtet wird. (Vergl. die Atrophie der einzelnen Organe n spec. Theile und Atlas III. 5., XVI. 2., XVII. 1., XIII. 4., XXXII. ., XXXIV. 2. 3.)

B. UMWANDLUNGEN, METAMORPHOSEN, ENTARTUNGEN, UNORGANISIRTE NEUBILDUNGEN.

Die pathologische Rückbildung ist bei dieser Reihe der Ernähungsveränderungen bedingt durch das Auftreten neuer Stoffe in den eweben und Säften, durch welche die physiologischen Ernährungsorgänge behindert oder aufgehoben werden und so endlich selbst der öllige Untergang der betroffenen Theile bewirkt werden kann. Die

neuen Stoffe sind Producte chemischer Umwandlungen oder des Freiwerdens aus normalem Stoffe oder sie werden vom Blute aus in die Gewebe abgesetzt; im letzten Falle sind sie im Blute selbst entstanden oder von diesem an anderen Orten aus zersetzten Geweben aufgenommen worden. Die von diesem Processe betroffenen Gewebe: Zellen, Fasern u. s. w., bleiben nach Eintritt der Metamorphose einige Zeit erhalten und können auch wohl nach Entfernung der neuen Stoffe ihre normale Textur und Function wieder erhalten, meist aber gehen sie früher oder später völlig zu Grunde. Die Bedingungen dieser Metamorphosen sind bald allgemein und beruhen auf Veränderungen der Blutbildung und Secretion, bald local und beruhen dann auf Hindernissen der localen Ernährung.

1. FETTIGE ENTARTUNG.

a) Die eigentliche fettige Entartung oder Fettmetamorphose besteht in der Bildung von Fett im Innern der Gewebe (Zellen, Fasern) auf Kosten ihrer eigentlichen, gewöhnlich stickstoffhaltigen Substanz, so dass endlich die letztere ganz untergeht und an ihre Stelle das Fett tritt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass in vielen Fällen das Fett aus einer Umbildung der stickstoffhaltigen Substanz hervorgeht, welche in den Geweben präexistirt und ihnen durch das Blut beständig neu zugeführt wird, so lange sie als Gewebe existiren, und diese Fälle bilden die Fettmetamorphose im engsten Sinne. In anderen Fällen aber geschieht keine eigentliche Bildung von Fett, sondern eine Art Ablagerung desselben aus dem Blute in die Gewebe, welche aber ebenfalls den Untergang ihrer eigentlichen Substanz herbeiführt.

Die Fettentartung durch Umbildung der normalen Substanzen zeigt sich ihrem morphologischen Verhalten nach stets gleich: das Fett entwickelt sich stets in Form kleiner Kügelchen oder Moleküle mit ihren charakteristischen dunkeln, scharfen Contouren und Glanz; anfangs sparsam und zerstreut, vermehren sie sich nach und nach, erscheinen in dichten Haufen und Massen und treten endlich völlig an die Stelle des normalen, entarteten Körpers. Gewöhnlich ist das Fett fest, so dass die Kügelchen oder Körnchen nicht unter einander verschmelzen, sondern bis zuletzt gesondert neben einander liegen; zuweilen ist es aber auch mehr flüssiger Natur und man sieht grössere, aus Zusammenfluss der kleineren hervorgegangene Fettkugeln. In dieser Weise beobachtet man die Fettentartung in normalen Zellen jeder Art, in Muskelbündeln, Nervenfasern, Knorpel- und Bindegewebe.

Der Gang der Fettmetamorphose in normalen Zellen ist völlig gleich dem in neugebildeten Zellen (s. o.); wir finden dieselbe überall nur da, wo die Zellen durch Verödung der Gefässe, Druck, Einmauerung durch rohe Exsudate und Extravasate, Lähmung der Nerventhätigkeit und die darauf folgende der Gefässthätigkeit, dem normalen Stoffwechsel entzogen und in abnorme Ernährungsverhältnisse versetzt werden; so gehen die Zellen der Membrana granulosa der Graaf'schen

läschen nach Blutungen in dieselben und Absterben des Eichens
urch die Fettmetamorphose zu Grunde; die Zellen der Drüsen gehen
uf diesem Wege zu Grunde, wenn Entzündung, Blutung, seröse Aus-
heidungen, Neubildungen in der Drüse stattfinden, wenn dieselbe
ark comprimirt wird; die Epithelien der serösen Häute erleiden diese
eränderung bei Wassersucht und anderen Störungen ihres Inhalts oder
rer Textur, die Nervenzellen nach allen Störungen der Ernährung
er Nervensubstanz, die Bindegewebs-, Knorpel- und Knochenzellen
i Entzündungen und Atrophie dieser Gewebe, die Blutzellen bei Si-
irung des Kreislaufs in Capillaren, die Zellen der glatten Muskelfasern
i Atrophie durch Druck und Entzündung.

Der Gang der Fettmetamorphose in anderen Geweben ist dem
er Zellen ganz analog und auch hier liegt der Fettmetamorphose stets
ne tiefe Störung der localen Ernährung oder Innervation der Theile
u Grunde; in den Primitivbündeln der quergestreiften Muskelfasern
lden sich die kleinen Fettkörnchen in den Fibrillen, welche endlich
ur aus einer Reihe derselben bestehen und dann zerfallen (Atlas XVI.
.; in den Nervenfasern bilden sich die kleinen Körnchen im Mark
nd Achsencylinder, während die homogene Scheide erhalten bleibt;
er fliessen die Körnchen später nicht selten zu grossen Kugeln zu-
mmen, was bei der Fettmetamorphose der Muskeln seltner ist; nach
dlicher Resorption des Fettes bleiben nur die Scheiden zurück, diese
llen zusammen und bilden ein fadiges Gewebe (Atlas XVI. 3); im
ndegewebe entarten in der Regel nur die Zellen fettig; in diesen
gern dann die Fettkörnchen reihenweis, und an Stellen, wo die Mitte
r Zelle durch einen Kern bezeichnet wird, findet sich auch dieser
tartet; seltner tritt auch in der Grundsubstanz Bildung kleiner Fett-
rnchen ein, die dann zerstreut herum liegen, oder in den kleinsten
brillen reihenweis geordnet sind.

Im Knorpelgewebe gehen ebenfalls vorzugsweise die Zellen die
ttmetamorphose ein, doch sieht man dieselbe hier auch nicht selten
der Grundsubstanz in Form zahlreicher, kleiner, in dieselbe einge-
euter Körnchen; im Knochengewebe findet sie sich aber niemals in
r normalen Grundsubstanz, wohl aber in den Zellen und ihren hoh-
n Ausläufern. In den Wandungen der Gefässe findet sie sich sowohl
der Innen- als Mittelhaut in Form diffus zerstreuter, sehr kleiner
rnchen.

Alle Stellen, an welchen die Fettmetamorphose eingetreten ist und
nige Intensität erreicht hat, sind an der hellgelben Farbe kenntlich;
e Ausdehnung dieser hellen Flecken ist sehr verschieden: bald sieht
an sie als kleine Pünktchen, bald als breite Streifen, oder gleich-
ässige, auf den grössten Theil des Organs ausgebreitete Streifen.
i der mikroskopischen Untersuchung solcher Stellen sieht man dann
e verschiedenen Stadien der Fettentartung an den Geweben und ge-
öhnlich auch einen feinkörnigen, fettigen, aus dem Zerfall der ent-
teten Theile hervorgegangenen Detritus. Da, wo Zellen vorhanden
aren, sieht man in letzterem auch grosse und kleine runde Körnchen-
ufen und Körnchenzellen, welche aus Entartung der Zellen hervorgingen.

Diese Fettentartung führt endlich sehr oft zum völligen Schwund der entarteten Gewebe; wenn alle Theilchen ihrer ursprünglichen Substanz in Fett umgewandelt oder durch dasselbe verdrängt und verschwunden sind, so fällt das nun übrige Aggregat von Fettkügelchen auseinander und da diese in ihrer feinsten Form resorbirbar sind, so werden sie oft auch wirklich resorbirt und verschwinden. So sieht man an einer Stelle eines fettig entarteten Gewebes die ersten Anfänge der Entartung, an einer anderen ist sie in ihrer vollen Blüthe, an einer dritten sieht man aber den Umfang des normalen Gewebes vermindert, es sind nur noch die gegen die Entartung meist resistenten Bindegewebe und Gefässe übrig, und zwischen ihnen ein feinkörniger Detritus mit Fragmenten entarteter ursprünglicher Gewebstheile dieser Stellen, und man ist hier vollkommen berechtigt, die Verminderung des Umfangs und die Verschrumpfung der Resorption des fettigen Detritus zuzuschreiben. Diese durch Fettmetamorphose vermittelte Atrophie hat ihr Vorbild in einigen normalen Vorgängen, z. B. die grösstentheils durch die Fettentartung der Muskelzellen vermittelte Rückkehr des schwangeren Uterus auf seinen früheren Umfang nach der Entbindung, die senile Atrophie der Hoden, Mamma, Graaf'schen Follikel durch Fettmetamorphose der Drüsenzellen u. s. w.

Das bei dieser Metamorphose gebildete Fett gehört den gewöhnlichen Fetten oder Lipyloxydsalzen, Elain, Margarin, Stearin an; ausser in der körnigen Form tritt es zuweilen auch in krystallinischer auf und zwar in Form zarter Nadeln, welche isolirt liegen oder in garben-, büschel- oder sternförmigen Gruppen. (Atlas I. 1, 9.)

Ausser diesen Fetten tritt aber nicht selten das Cholestearin in Form rhombischer, tafelförmiger Krystalle (Atlas XV. 9) auf. Dasselbe bildet sich nie in Zellen oder anderen Gewebstheilen, sondern nur im Detritus der Gewebe oder in Exsudaten, Extravasaten und Secreten und zwar zuweilen in solcher Menge, dass die Theile dadurch ein metallisches, glimmer- oder asbestähnliches Ansehen bekommen, woran man die Anwesenheit des Cholestearins leicht erkennen kann.

Die Fettentartung durch Ablagerung von Fett in Geweben findet sich nur in Fällen, in welchen man mit Wahrscheinlichkeit annehmen kann, dass im Blute ungewöhnlich grosse Mengen von Fett verharren müssen, weil sie im Uebermaass gebildet und nicht in typischer Weise wieder umgebildet werden können, und wo man direct durch chemische und selbst mikroskopische Untersuchung das Fett im Blute nachweisen kann, so bei Säuferdyskrasie, gewissen Stadien der Tuberculose und anderer mit Phthisis verbundener Processe, Scrofulose, Uebermaass einseitig stärkemehlhaltiger und überhaupt stickstoffloser Kost u. s. w. Die Ablagerung geschieht hier ausschliesslich in Zellen, und zwar vorzugsweise in die Zellen der Leber. Die Ablagerung beginnt hier zunächst in den äussersten Zellenlagen jedes Leberläppchens und schreitet von hier aus allmälig nach der Mitte zu fort. Der Modus der Zellenentartung weicht hier von dem der vorigen Art der Fettmetamorphose etwas ab: die Fettkügelchen sind anfangs auch sehr klein und sparsam, allmälig werden sie reichlich, aber ehe noch der

rösste Theil der Zelle mit ihnen gefüllt ist, fliessen sie zu grossen ettkugeln zusammen, und am Ende der Entartung ist die Zelle nicht it einem Haufen kleiner Fettkörnchen gefüllt, sondern mit einer nzigen grossen Fettkugel, gleich den Fettzellen im Bindegewebe. Die entarteten Zellen fallen endlich auch aus einander, und man sieht ı ihrer Stelle einen aus grossen Fettkugeln bestehenden Detritus; es heinen sich dann hier öfter diese Kugeln wieder zu vertheilen und is ihnen eine feinkörnige, emulsive, resorptionsfähige Masse hervorzuhen. Ausser in den Leberzellen findet man gleichzeitig in solchen illen Fett in den übrigens unveränderten Epithelien der Harnkanälen; hier aber haben sie vorwiegend die Form kleiner, nicht zummenfliessender Fettkügelchen, doch sieht man hier auch oft Zellen it grossen Fettkugeln, nur enthält stets eine Zelle deren mehrere ıd scheint dann eher zu zerfallen, als diese noch zusammenfliessen onnen. Die Entartung ist hier in der Regel, wie in der Leber, allmein ausgebreitet, und nur in einzelnen seltnen Fällen findet man : local und fleckenweis verbreitet. Sehr vereinzelt findet sich in lchen Fällen auch Fettentartung in den Milzzellen in Form sparsam rtheilter, kleiner und grosser Fettkörnchen. Das übrige überschüssige ett des Blutes wird zur Vergrösserung der schon bestehenden und r Füllung neugebildeter Fettzellen im Bindegewebe verwendet; da ese neuen Fettzellen aus Bindegewebszellen gebildet werden, so hat so die Fettablagerung in dieselben ganz gleiche Bedeutung, wie die die Leberzellen. Aus dieser Vergrösserung der bestehenden Fettllen und Vermehrung ihrer Zahl geht dann die mit Fettleber und ettniere combinirte massenhafte Entwickelung des Fettgewebes im nzen Körper hervor.

b) Fettentartung durch massenhafte Vermehrung und Bildung n Fettzellen zwischen den Geweben (interstitielle Fettwucherung) ıdet sich ausser unter den oben erwähnten Bedingungen auch unabingig von diesen, und kann auch weitere Entartungen hervorbringen.

Wenn sich an gewissen Stellen in Folge der Ueberladung des lutes mit Fett eine grosse Masse von Fettzellen entwickelt haben, so onnen diese in einzelnen Fällen die umgebenden Gewebe durch Druck ıf sie oder ihre ernährenden Capillaren atrophisch machen und dann ıre Stelle einnehmen. Dieser Vorgang findet sich z. B. am Herzen dem subserösen Fette des visceralen Blattes des Herzbeutels; hier hen wir die Fettzellen zwischen die Muskelbündel dringen und diese ıgegen schwinden, so dass endlich die Wand fast nur noch aus Fettewebe besteht und bei heftigen Contractionen und dadurch gesteigerın Druck des Blutes gegen die Wände bersten kann, oder die entarten Theile keiner Contraction mehr fähig sind und die Blutbewegung estört wird. So kann das Fett, welches das Pankreas umgiebt und dessen fibröses Stroma eingeht, sich allmälig in so enormen Massen ıtwickeln, dass die Drüsentheile selbst zu Grunde gehen; ein ähncher Vorgang ist auch bei der Niere möglich, wenn sich das Fett in ıren Hilus und ihrer Fettkapsel massenhaft entwickelt. Ausser im erzen können aber auch in den Muskeln des Rumpfes und der Ex-

tremitäten ähnliche Vorgänge eintreten und das interstitielle Fett der Muskeln sich so massenhaft entwickeln, dass die Primitivbündel nicht allein durch dasselbe verdeckt, sondern auch atrophisch gemacht werden können.

Allgemeine Wucherung von Fettzellen tritt ferner zuweilen ein bei Veränderungen des Rückenmarks und daraus folgenden Paraplegien, Tabes dorsalis u. s. w. Die Beobachtung, dass nach Eintritt von Lähmungen, insbesondere unter dem Symptomencomplex der Tabes dorsalis, zuweilen eine Zeit lang eine bedeutende Zunahme des Körperumfangs durch Fettwerden eintritt, ist bekannt; diese allgemeine Ablagerung von Fett in neugebildete Fettzellen, wobei auch solche in die Leberzellen stattfindet, erklärt sich vielleicht daraus, dass solche Kranke, an das Bett gefesselt, dennoch viel essen, und zwar, der gewöhnlichen, falschen Krankendiät nach, überwiegend viel stickstofflose Nahrungsmittel, und dass die Respirationsthätigkeit stets verringert ist. Eine eigentliche Entartung durch diese Fettwucherung tritt erst später ein und zeigt sich besonders an den Muskeln der Extremitäten, deren Bündel erblassen und schwinden, während die interstitielle Fettwucherung zwischen ihnen immer mehr um sich greift; Atrophie der Primitivbündel und Fettwucherung gehen hier Hand in Hand, die erstere wohl theils von der bleibenden Unthätigkeit, theils von dem Drucke des Fettes abhängig, obgleich es auch möglich ist, dass die Fettbildung mehr secundäre Bedeutung hat. Eine gleiche Entartung der Muskeln der Extremitäten findet sich da, wo durch Ankylosen, chronische Gelenkentzündungen u. s. w. eine Anzahl von Muskeln zur Unthätigkeit bestimmt wird; auch hier geht die Atrophie der Primitivbündel Hand in Hand mit der interstitiellen Fettwucherung, bis endlich das Fett vollständig die Stelle der Muskelbündel eingenommen hat; in den schwindenden Primitivbündeln bilden sich auch Fettkörnchen, doch nicht in der Weise, dass, wie bei der eigentlichen Fettmetamorphose, jede Fibrille in eine Reihe von Fettkörnchen zerfällt. Nur in einzelnen Fällen finden sich diese Fettmetamorphose und interstitielle Fettwucherung combinirt.

Atrophie, verbunden mit Fettzellenwucherung, findet sich ferner bei manchen Arten der Knochenatrophien, die in ihren höchsten Graden zur Erweichung führen; am bekanntesten ist die von Virchow der progressiven Muskelatrophie parallel gestellte progressive Osteomalacie, in deren höchsten Graden der Knochen fast nur aus Bindegewebe, Gefässen und Fettzellen besteht.

Virchow, Archiv I. 1847. Reinhardt, Ibid. und in Traube's Beiträge zur exper. Path. u. Physiol. 2. Mettenheimer, Arch. f. wissensch. Heilk. I. Aran, *Arch. gén. de méd.* 1850. Barlow, *On fatty degeneration. London* 1853. Michaelis, Prag. Viertelj. 1853. Bd. IV. p. 45 - 72. Vergl. übrigens die Literatur der Fettmetamorphose der einzelnen Organe im spec. Theile und die allgemeine Literatur der pathologischen Anatomie.

2. DIE SPECKIGE ENTARTUNG.

Die unter diesem Namen von Rokitansky zuerst in ihren grob anatomischen Verhältnissen beschriebene, später von Virchow Cellulosen- oder amyloide Entartung, von H. Meckel Cholestearinkrankheit genannte Veränderung ist in ihren ätiologischen Verhältnissen noch nicht vollständig erkannt. Sie scheint sich nie primär zu entwickeln, sondern stets von vorhergehenden Veränderungen abzuhängen, durch welche ein Stoff in das Blut kommt oder in demselben gebildet wird, dessen Ablagerung in verschiedenen Geweben dann die speckige Entartung bewirkt; diese Veränderungen sind meist solche, die Kachexie und Atrophie herbeiführen: Lungentuberculose, Syphilis, Hydrargyrose, chronische Herzleiden, degenerative Nierenentzündung und ausgebreitete Zerstörungen von Knochen. Die Entartung findet sich vorzugsweise in der Leber, Milz und den Nieren; weniger häufig in Lymphdrüsen, Magen- und Darmschleimhaut, Netz, Nebennieren, nur ausnahmsweise in der Schleimhaut des Mundes, Rachens und Oesophagus, der Harnorgane, Geschlechtsorgane, Bronchien, in Prostata, Ovarium, Schilddrüse, Pankreas, in der Muskelmasse des Uterus und Herzens, in serösen Häuten und der äusseren Haut.

Die Natur des Speckstoffes ist noch nicht vollständig erkannt, Meckel stellte ihn zum Cholestearin, Virchow betrachtete ihn als verwandt mit der pflanzlichen Cellulose oder dem pflanzlichen Amyloid, nach den Analysen von Kekulé und Schmidt aber ist es klar, dass der Speckstoff den stickstoffhaltigen Albuminaten angehört und wahrscheinlich aus einer eigenthümlichen rückgängigen Metamorphose der Albuminate hervorgeht.

Die Ablagerung des Speckstöffes geschieht in Drüsenzellen und -kerne, feine Arterien und Capillaren, seltner in Venen, homogene Membranen und Grundsubstanzen. Die speckige Entartung von Zellen und Kernen wird von E. Wagner gänzlich geleugnet.

Da, wo die Entartung eines Organes allgemein ist, bewirkt sie an demselben so charakteristische Veränderungen, dass man ihre Anwesenheit ohne mikroskopische Untersuchung bestimmen kann: die Organe werden constant hart und prall, ihre Schnittfläche ist trocken, glatt und fast spiegelnd glänzend und hat eine grau-braune Färbung; dieses eigenthümlichen Glanzes wegen nannte Rokitansky die Entartung speckige, Andere verglichen den Glanz mit dem des Wachses und nannten die Veränderung danach.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt die entarteten Gewebstheile angeschwollen und mit einer homogenen, hellen, farblosen, glänzenden Substanz infiltrirt oder in derselben untergegangen; der eigenthümliche Glanz nähert sich dem fettig infiltrirter Substanzen, ist aber nicht so stark und matter. In den meisten Fällen sind diese Erscheinungen unter dem Mikroskope so auffällig und charakteristisch, dass man durch sie den Charakter der Entartung sofort sicher bestimmen kann. Ausserdem bedient man sich zur Sicherstellung der Entartung mikro-

chemischer Reactionen; setzt man nämlich Jod und Schwefelsäure zu dem mikroskopischen Objecte, so nehmen in denselben die speckig entarteten Stellen eine violette oder bläuliche Färbung an, die zuweilen auch in Blaugrün oder reines Grün übergeht und nach kurzer Zeit, manchmal aber erst nach Tagen und Wochen verschwindet. Uebrigens dauert es in einzelnen Fällen sehr lange, ehe diese Jod-Schwefelsäure-Reaction eintritt und oft ist wiederholter Zusatz der Reagentien nöthig. Auch durch Zusatz von Jod allein erhalten oft die speckig entarteten Theile eine eigenthümliche rothe Farbe. An sehr blutarmen in hohem Grade entarteten Organen kann man die eigenthümliche Färbung nach Bestreichen der Organe mit Jod oder Jod und Schwefelsäure schon mit blossem Auge erkennen. Was die übrigen mikrochemischen Reactionen betrifft, so sind Wasser, Alkohol, Aether, verdünnte Essigsäure ohne Einwirkung, in concentrirter Essigsäure quillt die Masse etwas auf, durch concentrirte Alkalien wird sie aufgelöst.

Nachdem die speckige Entartung eine Zeit lang bestanden hat, erleiden die Gewebstheile Zerfall in unregelmässige Fragmente, so dass man zuweilen in speckig entarteten Partieen nur Haufen speckiger Schollen und Fragmente, aber keine geformten Gewebe mehr erkennen kann. Unter den Elementen eines solchen Haufens finden sich zuweilen auch Körper, welche einen ähnlichen Bau haben, wie die pflanzlichen Stärkemehlkörperchen, sie sind oval, stark glänzend und concentrisch geschichtet. Diese Corpuscula amylacea in speckig entarteten Theilen entstehen wahrscheinlich so, dass sich um eine speckig entartete Zelle als Mittelpunkt allmälig neue Lagen von speckigem Detritus anlegen. Uebrigens kommen solche Corpora amylacea auch an Stellen vor, an welchen übrigens keine Spur von speckiger Entartung vorhanden ist und in Fällen, in denen der übrige Körper frei von dieser Entartung ist, es gehören hierher die Corpora amylacea des Gehirnes und Rückenmarkes und der Prostata, ferner die ähnlichen in den Lungen, Eiter, Krebsen, Venensteinen, Epithelien, osteomalacischen Knochen gefundenen Körperchen; ob diese, Producte einer localen Atrophie darstellenden, Corpora amylacea der speckigen Entartung zuzurechnen sind, ist noch fraglich.

Virchow, Archiv VI. VII. XI. XV. — Würzb. Verhandl. II. VII. H. Meckel, Annal. der Berl. Charité IV. 2. 1853. Friedreich, Virchow's Arch. IX. 613. X. 201. 507. XI. 387. XVI. 50. Beckmann, Ibid. XIII. p. 94. Busk, *Quart. journ. of med. sc.* 1854. Donders, *Nederl. lanc.* 1854. Wilks, *Guy's hosp. rep.* 3. *Ser. Vol.* II. 1856. Kekulé, Heidelb. Jahrb. 1858. C. Schmidt, Annal. d. Chem. u. Pharm. CX. Neumann, Deutsche Klin. 35. 37. 1860. E. Wagner. Archiv der Heilk. II. p. 481. 1861. Mayer, Virch. Arch. XIX. 230. 1860. Paulicky, De prostatae degenerat. amyloid. Berol. 1857 und Virchow's Archiv XVI. 147. 1859. Pagenstecher, Die amyloide Degeneration. Würzburg 1858. Pleischl und Klob, Wien. Wochenschr. 1860. Vergl. ferner Atlas XVI. 5. 6. XVII. 5. XXXVI. 2. 3. XXXVII. 5. 6., die speckige Entartung der einzelnen Organe im spec. Theile und die allgemeine Literatur.

Den speckigen Schollen und geschichteten Körpern etwas ähnlich sind zuweilen die kugligen Bildungen, in denen das sog. zuerst von Virchow (Archiv VI. 562) gesehene Myelin vorkommt; es ist dies ein

bis jetzt seiner Natur nach noch nicht genau bestimmter Körper, welcher zuweilen in mikroskopischen Objecten vorkommt in Form von Bildungen, wie sie auch beim Nervenmark gesehen werden: doppelt contourirte, oft concentrisch geschichtete, ovale, runde, kuglige, keulenförmige, fadige Körper. Das Myelin kommt nicht selten in allen in Zersetzung begriffenen Theilen vor, besonders häufig in Hirn, Milz, Exsudaten, Eiter, infiltrirten Lungen, Arterienauflagerung; es ist als ein Zersetzungsproduct anzusehen, dessen Bedeutung aber noch gänzlich unbekannt ist. Nach Beneke (Studien über das Vorkommen, die Verbreitung und die Function von Gallenbestandtheilen in den thierischen und pflanzlichen Organismen. 1862) kommt das Myelin in dem grössten Theile der Gewebe vor, einen constanten Antheil desselben bildet das Cholestearin, einen anderen eine Verbindung der Gallensäuren mit Glycerin; Beneke schreibt dem Myelin eine grosse Bedeutung im Organismus im Allgemeinen und für die Zellenbildung im Besonderen zu. Weitere Aufklärungen über diesen Körper sind abzuwarten.

3. KALK-ENTARTUNG. CONCREMENT- UND STEINBILDUNG.

Diese Entartung, gewöhnlich Verkalkung oder Verkreidung genannt, tritt, wie die Fettentartung, nur in Geweben ein, deren Ernährungsverhältnisse wesentlich verändert und die dem gewöhnlichen Stoffwechsel entzogen sind, und führt einen völligen Untergang derselben herbei. Sie hat meist nur eine ganz locale Bedeutung und findet sich auf einzelne normale oder pathologische Gewebe beschränkt, doch kann die Ablagerung von Kalksalzen auch abhängig sein von einer Ueberladung des Blutes mit denselben in Folge vermehrter Aufnahme aus in Zerfall begriffenen Knochen, wie neuerdings von Virchow nachgewiesen worden ist. (Archiv VIII. p. 103.) Als locale Veränderung findet sich die Verkalkung in fast allen Geweben des Körpers: Zellen, Bindegewebe, Knorpel, Muskeln, Nerven, Drüsen; in der Regel wird sie eingeleitet durch vorhergehende Veränderungen, welche Atrophie der Gewebe bewirken: Entzündung, Tuberculose, Hämorrhagie, Druck, mechanische Zertrümmerung u. s. w. Der Kalk — phosphorsaurer und kohlensaurer — stammt theils aus den Geweben selbst, indem er, so weit er in ihnen präexistirte, frei wird, theils aus der beständig zugeführten Ernährungsflüssigkeit, aus welcher er in die zur Verkalkung bestimmten Gewebe abgesetzt wird. Es findet also nach jeder Stelle, wo durch eine Umsetzung der Stoffe der Gewebe Kalk frei wird, nun auch eine reichlichere Zufuhr von Kalk statt, oder es tritt nun auch in der fortwährend erneuerten Ernährungsflüssigkeit statt des gewöhnlichen Stoffwechsels dieselbe Umsetzung ein, welche einmal in dem Gewebe eingeleitet ist. Sobald das Gewebe durch und durch verkalkt ist, bleibt es von nun an unverändert.

Die Verkalkung besteht nicht in einer blosen Incrustirung, in einer äusserlichen Umhüllung der Theile mit kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk, sondern in einer innigen Imprägnation der Gewebe

mit diesen Salzen, wobei aber die Gewebstheile selbst nicht untergehen, sondern ebenso erhalten bleiben, wie das fibröse Gewebe bei seiner Umbildung in Knochengewebe. Daher kann man durch Entfernung der Salze durch Lösung in Salzsäure die verkalkten Gewebe wieder herstellen und ihre Textur noch genau erkennen, wenn dieselbe auch durch die vorhergehende Atrophie etwas verändert ist. Der histologische Vorgang der Verkalkung ist in allen Geweben gleich, am meisten kommt er in Zellen zur Beobachtung, in welchen Wand, Inhalt und Kern in gleicher Weise entarten. Als ersten Anfang der Verkalkung sieht man in den Geweben eine Menge feiner dunkler Pünktchen, die eine staubartige Trübung verursachen; es sind das die kleinsten Niederschläge, in welchen die festen Salze noch einen äusserst geringen Umfang haben; dieses Stadium ist am schönsten in der homogenen Grundsubstanz des Knorpels und den dicken, homogenen Kapseln der Knorpelzellen zu sehen. (Atlas III. 4.) Darauf erscheinen in den Geweben dunkle Körnchen von der gewöhnlichen Grösse der kleinsten Moleküle oder sog. Elementarkörnchen überhaupt; dieselben gehen aus Vergrösserung jener ersten Elementarkörnchen hervor, sind anfangs direct in den Geweben zerstreut, werden aber endlich in solchen Massen gebildet, dass Körnchen an Körnchen sitzt, und bei der Zertrümmerung einer so veränderten Zelle nur Kalkkörnchen zum Vorschein kommen. Diese Körnchen wachsen dann zu grösseren Körnern von rundlicher oder unregelmässiger Gestalt; sind dieselben rund, so haben sie einige Aehnlichkeit mit festen Fetttropfen; so entartete Zellen sehen fast aus wie fettig entartete, und es gehört oft die Anwendung der Salzsäure dazu, um mit Sicherheit über die Natur der Körner entscheiden zu können. (Atlas XV. 8.) Endlich werden diese Körner durch neue Salze untereinander zu einer homogenen Masse verbunden, und die Gewebe sind nun ganz gleichmässig mit Kalkmasse durchsetzt, die Zellen zeigen dunkle, schwarze Ränder, aber auf ihrer Convexität einen starken Glanz (Atlas XIX. 3); fasrige Theile verhalten sich ähnlich, doch ist bei ihnen gewöhnlich die Kalkmasse weniger homogen und mehr durch Brüche und Lücken unterbrochen, die dem Zuge der Fasern folgen. (Atlas XVI. 8. b.) Zertrümmert man solche Gewebe, so bekommt man ganz unregelmässige kleine und grosse Fragmente, deren Gestalt nur von der zertrümmernden Gewalt abhängt. Macht man feine Schliffchen, so bekommt man homogene, aber vielfach durch Brüche und Lücken unterbrochene Flächen (S. Concremente). Setzt man zu verkalkten Theilen Salzsäure zu, so hellen sie sich meist unter lebhafter Entwickelung von Luftblasen (Kohlensäure) völlig auf; je reichlicher diese Gasentwickelung ist, desto vorwiegender ist der kohlensaure über den phosphorsauren Kalk, und umgekehrt; fehlt sie ganz, so hat man Verkalkung durch phosphorsauren Kalk allein vor sich.

Ist die Verkalkung sehr unbedeutend, so bemerkt man sie erst bei der mikroskopischen Untersuchung, in anderen Fällen bekommen die Theile eine gelbliche oder weisse Färbung durch dieselbe, ohne dass man aber eine Härte fühlen könnte; in höheren Graden fühlt man in den entfärbten Theilen kleine, harte Körnchen, wie Sandkörn-

chen oder grössere Steinchen; in anderen verhalten sich die Theile wie lockere Kreide, und in den höchsten Graden wie harte Kalksteine oder compactes Knochengewebe. Nicht selten findet sich die Kalk-Entartung combinirt mit der fettigen.

Bei der von Virchow beschriebenen metastatischen Ablagerung von Kalksalzen verhält sich der Modus der Entartung gleich; auch hier bleiben die Gewebe erhalten. Die Ablagerung fand sich in (5) Fällen von sehr ausgedehnten Zerstörungen der Knochen durch Krebs, Sarkom, Nekrose, Caries, durch welche also eine vermehrte Aufnahme von Kalksalzen in das Blut bedingt war, gleichzeitig fanden sich aber auch constant die Nieren durch parenchymatöse Entzündung in Entartung begriffen, wodurch eine vollständige Ausscheidung der Kalksalze aus dem Blute behindert wurde. Die metastatischen Ablagerungen fanden sich (1mal) in den Harnkanälchen der Papillen als Kalkinfarct und in den Wandungen der Becken und Kelche, in der Magenschleimhaut (2mal), die Stellen erschienen weisslich und hart, die Kalksalze waren in das Stroma zwischen die Drüsen abgelagert; in den Lungen (4mal), die Stellen sind klein, zahlreich, sehr hart, die Ablagerung findet sich im Bindegewebe und den elastischen Fasern; in den Gefässen der Medullarsubstanz des Gehirns, die wie Kalkstacheln erschienen.

Steinartige Körper, Steine oder Concremente werden nicht allein durch die bisher beschriebene Kalk-Entartung gebildet, sondern auch durch chemische Niederschläge anderer Salze in allen Säften, Secreten und Geweben des Körpers. Ueberblicken wir alle Arten der Concremente, so haben wir folgende Arten, die bei Menschen und Thieren in gleicher Weise vorkommen:

1. Kalk-Concremente, aus Ablagerung von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalke in der beschriebenen Weise hervorgegangen. Sie stellen sich dar als knochen- oder steinähnliche Massen von sehr unregelmässiger Form; ihre Farbe ist weisslich oder gelblich; man kann sie bald auseinander bröckeln, bald nur mit Hülfe fester Instrumente zertrümmern oder mit der Säge zertheilen. Zertheilt man einzelne Fragmentchen recht fein und untersucht sie mit dem Mikroskop, so sieht man nur ganz unregelmässige opake, schwarzrandige, aber dabei glänzende, zackig-brüchige Körper ohne alle bestimmte Form; setzt man Salzsäure zu, so werden dieselben rasch blass, indem die Kalksalze gelöst werden und die verkalkten Körper allein zurückbleiben; bei Anwesenheit von kohlensaurem Kalk ist die Lösung stets mit lebhafter Entwickelung von Luftblasen (Kohlensäure) verbunden. Die zurückbleibenden Körper haben meist noch ihre ursprüngliche Form so weit erhalten, dass man sehr gut daran erkennen kann, ob man verkalkte Zellen, Fasern, rohe Exsudate u. s. w. vor sich hatte, und es ist daher die Anwendung der Salzsäure bei Bestimmung der ganzen Natur des Concrementes stets nothwendig. Feine Schliffchen solcher Concremente, welche übrigens schwerer zu machen sind, da die Massen sehr brüchig sind, und kleine Täfelchen beim Schleifen leicht zerbröckeln,

haben beim ersten Anblick zuweilen ein dem Knochengewebe nicht ganz unähnliches Ansehen, aber eine nähere Betrachtung zeigt sogleich wesentliche Unterschiede: man sieht eine helle Grundsubstanz mit schwarzen, ganz unregelmässigen, brüchig ausgezackten Randcontouren, und in dieser eine Menge unregelmässiger, schwarzer, rundlicher, länglicher oder selbst sternförmiger Zeichnungen; es sind dies Lücken in der Masse, welche theils derselben natürlich angehören, theils künstlich durch das Schleifen entstanden, und durch ihre ganz unregelmässige Form und Vertheilung leicht von Knochenkörperchen zu unterscheiden sind; die schwarze Farbe kommt, wie bei den letzteren, daher, dass sie Luft enthalten und daher bei dem gewöhnlich in Anwendung gebrachten durchfallenden, vom Spiegel geworfenen Lichte dunkelrandig erscheinen müssen, während man bei auffallendem Lichte eine helle, weisse Färbung und oft schön glänzende und spiegelnde Luftblasen an ihrer Stelle sieht, während die übrigen Theile schwarz erscheinen. Die Anwendung von auffallendem Lichte ist nothwendig, um sich davon zu überzeugen, dass die schwarzen Stellen nicht durch Salze oder Pigmente verursacht sind, womit man sie wohl auch hie und da verwechselt hat. Von Knochenkörperchen kann man sie endlich noch sehr leicht durch Anwendung von Salzsäure unterscheiden, durch diese werden alle Salze entfernt, das Object wird blass, quillt auf, und die Lücken schwinden ganz oder werden so blass, dass man sie kaum noch erkennen kann, während Knochenkörperchen zwar auch blass werden, aber deutlich als Zellen, in denen man oft auch den Kern sehen kann, erscheinen. Die Anwendung des auffallenden Lichtes und der Salzsäure ist besonders dann nöthig, wenn man verkalkte fibröse Theile, z. B. Uterusfibroide, vor sich hat, indem hier die schwarzen Lücken eine längliche Form haben und in der Längsrichtung der Faserzüge als ziemlich regelmässig angeordnete Sprünge zwischen den verkalkten Bündeln auftreten. (Atlas XXXVI. 4.)

Solche Concremente finden sich 1) in normalen fibrösen Theilen, insbesondere in S e h n e n und M u s k e l n, meist nach vorhergehenden Reizungen und Entzündungen derselben; es gehören hierher die meisten Fälle von den sog. Verknöcherungen der genannten Theile; so haben genauere Untersuchungen herausgestellt, dass Muskeln niemals wirklich verknöchern, sondern nur verkalken; in anscheinenden Knochenstücken in den Muskeln fand man stets bei der mikroskopischen Untersuchung nur rohe Kalkmassen und nach Lösung derselben traten keine Knochengrundsubstanz mit Knochenzellen, sondern die Primitivbündel der Muskeln hervor. (Rokitansky, Zeitschr. d. Wien. Aerzte. April 1849. 1. Meyer, H. u. Pf. Zeitschr. N. F. I. 1. 1851. Betz. Froriep u. Schleid. Notiz. XI. p. 220.) Ebenso verhält es sich meist mit den Sehnen; doch können diese, ebenso wie in Muskeln neugebildetes Bindegewebe, in einzelnen Fällen die Umbildung zu Knochengewebe eingehen (s. o.). 2) In n e u g e b i l d e t e m B i n d e g e w e b e kommen sie sehr häufig vor in nach Entzündung oder Eiterung entstandenen fibrösen Narbenmassen in parenchymatösen Organen, in Pseudomembranen, in den Wandungen von Cysten, in fibrösen Ge-

schwülsten u. s. w. — 3) In Schleim, rein oder gemischt mit specifischen Drüsensecreten und angehäuftem Drüsensecret, kommen in Fällen, wo dieselben ungewöhnlich lange angehäuft bleiben, sehr oft Concrementbildungen vor, die sich meist als kleine, kreidige Stückchen darstellen; hierher gehören: die Magen- und Darmsteine, bei denen ausser Schleim auch Contenta und fremde Körper in das Concrement aufgenommen werden können; die Tonsillensteine, welche sich im angehäuften Schleim der Blindsäcke der Tonsillen bilden; die Concremente im verhärteten Schleim der Nasenhöhle, im Schleim erweiterter Bronchien und der Taschen des Larynx, und ein grosser Theil der übrigen Drüsensteine, in welchen das specifische Secret keine Niederschläge bildet (s. u.); hierher gehören z. B. die Concremente in Hautdrüsen, wo die Kalksalze in Talg und Epithelien niedergeschlagen werden, und ein Theil der Speichel-, Pankreas- und Thränensteine. Alle diese Steine bestehen, ausser Wasser, Schleim und anderen organischen Grundlagen, aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalke, wobei der erstere vorwiegt; zuweilen findet sich auch kohlensaure Magnesia beigemischt. — 4) In neugebildeten Zellen und Exsudaten; eingetrockneter Eiter, Tuberkel, Inhalt von dermoiden Cysten, croupöse, fibrinöse Exsudate, Knorpelzellen in Enchondromen u. s. w. — 5) In den Harnkanälchen der Papillen der Nieren und an den Wandungen der grösseren Harnwege finden sich Concremente aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk in Fällen, wo der Urin mehr von diesen Salzen enthält, als in ihm löslich bleiben können. — 6) Kalkconcremente des Lungengewebes, der Magenschleimhaut, der Schleimhaut der Oberkieferhöhle finden sich vorzüglich in Fällen, wo bei ausgedehnten Zerstörungen der Knochen so viel Kalksalze in das Blut aufgenommen werden, dass sie nicht hinreichend durch den Urin ausgeschieden werden können; diese Kalkmetastasen wurden zuerst von Virchow ins Licht gesetzt (s. u.). — 7) Concremente in den Wänden der Arterien kommen bei der sog. Sklerose oder atheromatösen Entartung sehr häufig vor; seltner finden sich ähnliche Concremente in den Wänden der Venen. — 8) Concremente im geronnenen Faserstoff in Extravasaten und Venengerinnseln, wohin auch die Venensteine oder Phlebolithen gehören. — 9) Concremente in Theilen, welche atrophisch und im Schwinden begriffen sind, z. B. Mamma, Hoden.

Ueber die Bedingungen, welche der Bildung dieser Concremente zu Grunde liegen, s. u. Verkalkung.

2. Concremente aus harnsauren Salzen finden sich, ausser im Harn selbst (s. u.), auch in Geweben des Körpers abgelagert, wenn sie bei Arthritis in solchen Mengen gebildet werden, dass sie nicht hinreichend durch die Nieren ausgeschieden werden können. Diese Salze (harnsaure Magnesia, Kalk, Natron, Ammoniak) lagern sich vorzugsweise in den Theilen der Gelenke ab, auf und in den Knorpeln, der Synovialhaut, den fibrösen Kapseln, dem Periost, Zellgewebe, und finden sich hier in Form weisslicher, gelblicher oder ziegelrother, krei-

diger oder pulverartiger, sandiger kleinerer oder grösserer Massen, deren Natur leicht durch die bekannten chemischen Reactionen und vermittelst des Mikroskopes erkannt wird. Sie lösen sich leicht in Säuren, worauf in der Flüssigkeit die rhombischen Harnsäurekrystalle auftreten; das harnsaure Ammoniak erscheint in groben Kugeln, die meist mit nadelartigen Spitzen bedeckt sind, oder aus solchen Nadelbüscheln ganz bestehen, das harnsaure Ammoniak und die übrigen Salze in feinen Körnchen. Schroeder van der Kolk (*Nederl. Lanc.* Jul. u. Aug. 1853. *p.* 97) fand solche Ablagerungen nicht allein in den Gelenktheilen, sondern auch auf Sehnen, Bändern, Gefässen, Nerven und der Haut.

3. Concremente in Drüsensecreten.

a) Harnconcremente bestehen aus Harnsäure, harnsauren Salzen, harniger Säure (Harnoxyd), Cystin (Blasenoxyd), oxalsaurem Kalk, phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, mit mehr oder weniger Beimischung von kohlensaurem oder phosphorsaurem Kalk. Sie bilden sich in den Harnkanälchen der Papillen (Harnsäureinfarct), in den Kelchen, Becken, Ureteren und besonders der Harnblase und erscheinen hier als Nieren- und Blasensteine in allen Fällen, wo diese Salze in solcher Menge oder unter Verhältnissen im Urin vorhanden sind, dass sie aus der löslichen Form in die feste treten müssen. Ihre Gestalt und sonstige Beschaffenheit ist im speciellen Theil beschrieben worden.

b) Gallenconcremente oder Gallensteine bilden sich in der Galle der kleineren und grösseren Gallenwege, insbesondere aber in der Gallenblase, dem Duct. cysticus, hepaticus und choledochus durch Uebergehen der Gallenbestandtheile in die feste Form. Die grösste Mehrzahl derselben besteht aus krystallinisch niedergeschlagenem Cholestearin, welches ganz allein die Steine bildet oder mit geringen oder grösseren Beimischungen von Gallenfarbstoff; der letztere allein bildet nur sehr selten und nur kleine Steine; ausserdem finden sich als unbedeutende Beimischungen noch andere Gallenbestandtheile und verhärteter oder verkalkter Schleim, körniges oder krystallinisches Margarin. Ihre Form und sonstige Beschaffenheit ist im speciellen Theile beschrieben worden.

c) Thränensteine bilden sich in den kleinen Gängen der Drüse oder den grossen Gängen zwischen Auge und Nasenhöhle, haben eine kreidige Textur, weissliche Farbe, und bestehen hauptsächlich aus phosphorsaurem Kalke mit etwas kohlensaurem Kalk und Schleim, in einzelnen Fällen fand sich auch etwas Chlornatrium und Eisenoxyd. Die Kalksalze sind im Drüsensecret in geringer Menge vorhanden und schlagen sich in Folge von abnorm reichlicher Bildung nieder.

d) Speichelsteine finden sich in den kleinen und grossen Gängen der Speicheldrüsen (Parotis, Gland. submaxillaris und sublingualis) und auch im Mundspeichel (Gemisch des Secretes der Speicheldrüsen und der Schleimdrüsen der Mundhöhle); in den Drüsen-

gängen erreichen sie meist nur einen geringen Umfang, doch hat man sie auch bis zur Grösse eines Taubeneis beobachtet. Sie sind weisslich, kreideartig bröcklig, oder steinhart und zuweilen geschichtet. Sie gehen aus einem Niederschlag von den normal in geringer Menge im Drüsensecret vorkommenden Kalksalzen hervor, weshalb ihre Hauptbestandtheile kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk sind, und zwar bald der erstere, bald der zweite fast allein oder wenigstens über den anderen sehr überwiegend. Ausserdem fand man etwas Schleim und andere Salze in geringen Mengen. Die Niederschläge des Mundschleimes finden sich vorzugsweise an den Wurzeln der Zähne und bilden den sogen. Weinstein derselben; zuweilen findet man kleine Concremente aber auch auf der Oberfläche der Zunge und anderen Stellen der Mundschleimhaut; ihr vorwiegender Bestandtheil ist phosphorsaurer Kalk.

e) Pankreassteine finden sich im Ausführungsgang dieser Drüse, und haben dieselben Bestandtheile wie die Speichelsteine.

f) Prostatasteine haben theils die Natur der vorigen, theils eine von diesen total verschiedene, indem sie aus Niederschlag einer weichen, eiweissartigen Masse bestehen, die sich um einen Mittelpunkt in concentrischen Schichten lagert und erst später verhärtet, wo sich dann wohl auch Kalksalze in dieser Masse niederschlagen. (Atl. XVII. 5.)

4. SCHLEIM-ENTARTUNG. COLLOID-ENTARTUNG.

Diese Metamorphose kommt nur an Zellen vor, welche im Normalzustand einen eiweissartigen, körnigen Inhalt haben, und besteht in Ablagerung von Stoffen in die Zellen, welche dem Schleim selbst angehören oder demselben wenigstens sehr nahe stehen. Diese Stoffe treten in den Zellen normaler Organe in derselben Weise auf, wie in den neugebildeten Zellen (s. o.), und charakterisiren sich unter dem Mikroskope als homogene, farblose, mattglänzende Masse, welche in Essigsäure verschrumpft, fadige Niederschläge macht oder zwar hell bleibt, aber sich dennoch etwas zusammenzieht; durch dieses Verhalten gegen Essigsäure unterscheiden sich diese Stoffe leicht von homogener eiweissartiger Substanz, während sie durch den Mangel der charakteristischen Färbung bei Jod- und Schwefelsäurezusatz leicht von den Speckstoffen zu unterscheiden sind. Mag die Metamorphose im Inhalt der Zelle oder des Kernes entstanden sein, so führt dieselbe auf die eine oder andere Weise meist zur Umbildung der Zelle in eine Schleim- oder Colloidblase, oder einen kernlosen, mit heller, farbloser, homogener, schleimiger Substanz gefüllten kugligen Körper, welcher meist als solcher nicht lange besteht, sondern zerfliesst; zerfliessen mehrere Schleimblasen, so geht daraus eine homogene formlose Masse hervor, in welcher keine Spur von zelliger Textur mehr zu entdecken ist. Diese Masse ist gewöhnlich zähflüssig wie flüssiger Leim, Schleim oder Gallerte, seltner fester wie Linsensubstanz.

Tritt diese schleimige Umwandlung in normalen oder neugebildeten Theilen in grösserer Ausdehnung auf, so bewirkt sie sehr charakteristische Veränderungen; die Theile schwellen an, werden blutarm, erscheinen auf der Schnittfläche blass und mit einer schleimigen, gallertigen, leimähnlichen oder selten festeren, dem gekochten Sago oder der Krystalllinse ähnlichen Masse infiltrirt oder in ihr untergegangen; häufig lagert diese Masse in cystenartigen Räumen oder in einem alveolaren Fasergerüste.

In normalen Organen tritt diese Metamorphose stets als localer Rückbildungsvorgang auf, die Veränderung wird nach dem Vorgange von Laennec gewöhnlich als Colloidmetamorphose bezeichnet, weil in den meisten Fällen die Schnittfläche eine flüssigem Leim ähnliche Substanz zeigt. Diejenigen Organe, in welchen diese Veränderung am häufigsten vorkommt und von besonderer Bedeutung ist, sind: die Schilddrüse, die Lippendrüsen, die Uterusdrüsen, die Plexus chorioidei. (S. im spec. Theile die nähere Beschreibung.)

In Geschwülsten gewinnt diese Metamorphose eine grosse Bedeutung im Schleimkrebs (Alveolar-, Gallert-, Colloidkrebs), dessen Charakter zum Theil durch die angedeutete in den Zellen vor sich gehende Schleimmetamorphose bestimmt wird; ferner ist sie von Wichtigkeit bei der Cystenbildung, indem dieselbe häufig durch diese Metamorphose eingeleitet und herbeigeführt wird. (S. Geschwülste.)

In allen Theilen, welche durch diese Metamorphose verändert sind, kann in den entarteten Zellen oder in der amorphen Substanz Fettmetamorphose, Bildung von Fettkörnchen, nadelförmigen Krystallen, Cholestearinkrystallen auftreten; seltner kommt Verkalkung vor. Ausserdem kann die zartflüssige schleimige Substanz durch chemische Umsetzungen in eine dünnflüssige, seröse umgewandelt werden.

Vergl. Atlas V. 1—3. VI. 1—4. VIII. 4. 5. IX. 1. 2. XXIX. XXX. Schrant, *Tijdschr. d. Nederl. Maatsch.* 1852. Archiv für phys. Heilk. IX. *Over goed. en kwaadartige gezwellen.* 1852. E. Wagner, Arch. f. phys. Hlk. 1856. XV. Virchow, Würzb. Verh. II. Cellularpathologie. Vergl. ferner die Beschreibung der Schleimmetamorphose der neugebildeten Zellen, Cystenbildung und Schleimkrebs unter den Geschwülsten und die allgemeine Literatur.

5. PIGMENT-ENTARTUNG.

Neubildung farbiger Körper, Pigmente, kommt im menschlichen Körper sehr häufig vor, ist aber in so fern eine für den Praktiker in der Regel wenig bedeutende Veränderung, als durch dieselbe an und für sich niemals die Functionen eines Organes gestört, also keine krankhaften Erscheinungen bewirkt werden und unter allen Pigmentbildungen nur eine der ärztlichen Behandlung anheimfällt, nämlich die der äusseren Haut; abgesehen hiervon aber ist die Kenntniss der Form und Entwickelung der Pigmente zur Beurtheilung einer grossen Zahl anatomischer Veränderungen von grossem Interesse und Bedeutung. Die abnormen Farbstoffe bewirken gelbe, rothe, braune oder schwarze

ärbungen sowohl normaler, als pathologisch neugebildeter Gewebe, reten aber nicht für sich in solchen Massen auf, dass sie die Functionen der Organe störende weitere anatomische Veränderungen veranlassen könnten; wir finden daher solche Farbstoffe allein niemals ı Form von Geschwülsten und nur selten als selbstständig vorschreitende diffuse Entartungen der Gewebe und Organe. Es hat dies seien Grund darin, dass die Pigmente in der grossen Mehrzahl der Fälle ıs Umbildung von Blutfarbstoff hervorgehen, dieser aber nicht nach nem constanten Typus in den Geweben abgesetzt wird, sondern durch ıfällige Blutergüsse oder blutige Infiltrationen der Theile dahin gengt und daher die Pigmentbildung nur eine der verschiedenen Metamorphosen darstellt, welche ausgetretenes Blut überhaupt eingeht. inden wir daher neben Pigmenten andere Texturveränderungen der rgane, so haben diese ihren Grund in der Regel in derselben Blung, welche auch die Pigmentirung nach sich zog. Doch giebt es ıch Fälle, wo die Pigmentbildung der Gewebe nicht blos das Resultat er Umbildung eines zufälligen Extravasates ist, sondern die Bedeutung nes krankhaften Processes hat, wie z. B. bei den abnormen Pigmentldungen in der äusseren Haut.

Die Form, unter welcher die Pigmente in den Geweben erscheinn, ist die von Körnchen und Krystallen, die durch und durch aus r specifischen Pigmentsubstanz bestehen, und die von unregelmässigen assen, in denen das Pigment als diffuse, färbende Substanz mit anren gemischt ist, die ihr nicht eigenthümlich sind; diese letztere orm ist die ungewöhnliche und hat vielleicht nur die Bedeutung einer ebergangsstufe zum körnigen oder krystallinischen Pigment. Specische Zellen bildet das Pigment nicht, sondern wenn wir pigmentirte ellen finden, so sind dies schon früher vorhandene, normale oder neubildete Zellen, in welchen die Pigmentirung als Metamorphose eintrat.

Die Pigmentkörnchen haben die gewöhnliche Grösse der kleinen Körnchen und Moleküle oder übertreffen diese etwas und haben e Form grösserer Körner. Ihre Gestalt ist rundlich oder unregelässig eckig, ihre Farbe ist gelb, braun, roth oder schwarz und wechlt in verschiedenen Nuancen. Die kleinen Körnchen sind meist ak, die grösseren aber nicht selten stark glänzend, insbesondere enn sie scharfe Kanten und Ecken haben. Dieselben finden sich rstreut und einzeln oder in dichten Massen; sie lagern zwischen ıd in normalen und pathologischen Gewebstheilen und geben diesen ne mit blosem Auge zu erkennende Farbe, welche der Farbe der nzelnen Körnchen im Allgemeinen entspricht, aber natürlich um so ınkler sein muss, je massenhafter die Körnchen zusammenliegen. on den normalen Geweben sind es allein die Zellen, in welchen die örnchen selbst liegen; sie finden sich in deren Inhalt zerstreut und t auch in dem ihrer Kerne; da, wo fasrige Gewebe pigmentirt sind, egen die Körnchen zwischen den Fasern, innerhalb derselben habe h noch nie mit Sicherheit Pigmentkörnchen sehen können. Ebenso rhält es sich in pathologischen Geweben, oft finden sich auch die gmentkörnchen in rohe Faserstoffmassen eingeschlossen.

In Zellen und in ihren Kernen finden sich die Pigmentkörnchen in sehr verschiedener Zahl: bald sieht man nur einzelne, bald eine grössere Zahl, aber immer noch discret im Inhalt zerstreuter, bald in solcher Masse, dass sie allein den Inhalt der Zelle oder des Kernes zu bilden scheinen und wirklich bilden (Atlas I. 12; IV. 6; VIII. 1). Haben sich in einer Zelle so viele Pigmentkörnchen gebildet, dass vom eigentlichen Inhalte gar nichts mehr übrig ist, so hört hiermit die Existenz der Zelle auf, ihre Membran schwindet und die Pigmentkörnchen fallen auseinander, weshalb man da, wo sich pigmentirte Zellen finden, nicht selten auch freie Pigmentkörnchen einzeln und in runden Haufen sieht.

Die Pigmentkrystalle haben entweder eine schöne braunrothe oder eine schwarze Färbung, und stellen sich in der Regel als ziemlich dicke, schiefe, rhombische Säulen, seltner als feine Nadeln dar. Am häufigsten kommen die rothen Krystalle oder Hämatoïdinkrystalle vor; man findet sie in Extravasaten in allen Organen und in Gerinnseln innerhalb der Blutgefässe. Da, wo sie sehr sparsam gebildet sind, bewirken sie keine hervorstechende Färbung der Theile, und man findet sie nur zufällig bei der mikroskopischen Untersuchung; überall aber, wo sie nur einigermaassen massenhaft entwickelt sind, haben sie eine rothgelbe oder ziegelfarbige Färbung zur Folge, die so gegen die gewöhnlichen gelben, blauen oder braunen Farben in Extravasaten hervorsticht, dass man an ihr allein die Anwesenheit von Pigmentkrystallen erkennen kann. Dieselben liegen zerstreut oder in Gruppen und Haufen, sind bald so klein, dass man sie nur bei starken Vergrösserungen sehen kann, bald grösser und durch ihre lebhaft rothe Farbe und starken Glanz schön hervortretend. Die grösseren Krystalle sind gewöhnlich sehr dick, haben eine breite, glänzende Fläche und an zwei Seiten meist sehr dunkle, schmale Seitenflächen. An einzelnen Krystallen bemerkt man zuweilen Unregelmässigkeiten, indem hie und da eine Ecke abgestumpft oder abgerundet ist oder eine Kante nicht scharf, sondern stumpf oder gewölbt erscheint.

Die schwarzen Krystalle, Melaninkrystalle, sind viel seltner, haben dieselbe Gestalt, aber sehr oft mit Unregelmässigkeiten, so dass nur eine Seite oder eine Ecke und Kante deutlich ausgeprägt ist; sie erreichen zuweilen eine bedeutende Grösse und finden sich nur im schwarzen Pigment der Lunge.

Von den chemischen Verhältnissen dieser Körnchen und Krystalle sei hier nur erwähnt, was für die mikroskopische Untersuchung von Interesse ist. Das schwarze Pigment ist in manchen Fällen gegen alle Reagentien unempfindlich und dann sehr reich an Kohlenstoff, in anderen wird es durch Mineralsäuren verändert und nimmt eine rothe Farbe an. Die braunen und rothen Pigmente werden durch längeres Verweilen in Kalihydrat unter chemischer Zersetzung gelöst und farblos; concentrirte Mineralsäuren bewirken ihre Zersetzung unter Veränderung der Farbe, an den rothen Krystallen und Körnern tritt zunächst besonders eine schöne dunkle Purpurfarbe hervor, die sich allmälig wie ein Saum um diese Körper herum diffus verbreitet, in anderen sieht

nan nur ein gesättigtes Braun, darauf werden sie allmälig blass oder assen dasselbe Farbenspiel sehen, wie der Gallenfarbstoff, indem auf lie purpurrothe oder braune Farbe eine grüne, dann blaue oder violette ind endlich gelbe folgt, worauf Verblassung eintritt. Das Hämatoïdin st nach den Untersuchungen von BRUECKE, ZENKER, VALENTINER und AFFÉ in der That mit dem Gallenfarbstoff identisch.

Ausser Körnchen, Körnern und Krystallen findet man zuweilen uch rohe Faserstoffklumpen, Bindegewebe oder Zellenmassen diffus elb, braun oder roth gefärbt, und zwar ist die Farbe genau dieselbe, ie die des körnigen Pigmentes. Es ist aber nicht mit Gewissheit zu estimmen, ob diese diffusen Pigmentirungen permanent sind, oder ob er hier in die Gewebe diffus infiltrirte Farbstoff später doch noch örnig wird; aber so viel ist gewiss, dass es solche Färbungen giebt, n welchen man bei dem schönsten Licht und den besten Linsen keine Körnchen als Ursache der Färbung finden kann.

Was die erste Entwickelung des Pigmentes betrifft, so ist mit grosser Sicherheit anzunehmen, dass es stets aus einer Umbildung des Blutfarbstoffes hervorgeht, denn es lässt sich die Thatsache, dass sich n Blutgerinnseln und mit Blut durchtränkten Theilen Pigment bildet, die rothen Blutkörperchen selbst in Pigmentkörner übergehen, so ft constatiren, dass man diesen Vorgang auch auf die wenigen Fälle bertragen kann, wo die Anwesenheit des Blutfarbstoffes vor der Pigmentbildung nicht so leicht nachweisbar ist.

Verfolgen wir die Pigmentbildung in einer extravasirten Blutmasse der einem Gerinnsel in einer Vene, so sehen wir Folgendes: Nachem die rothen Blutkörperchen eine Zeit lang unverändert geblieben ind und der umgebende geronnene Faserstoff an und für sich keine Färbung zeigte, so tritt dann eine Zeit ein, in welcher die Blutkörperchen ihren Farbstoff verlieren und der umgebende geronnene Faserstoff diffus gelb-röthlich gefärbt wird; die Blutkörperchen erscheinen ann wie ganz blasse Scheibchen mit scharfer, aber äusserst zarter ontour, wie sie auch nicht selten in mit Wasser versetzten mikroskoischen Objecten zu sehen sind; zuweilen sieht man auch einzelne arblose Körnchen in oder auf ihnen; nach einiger Zeit bemerkt man ie gar nicht mehr, sie sind also zerfallen und resorbirt worden. Der nfangs gelblich-roth gefärbte, mit Blutfarbstoff durchtränkte Faserstoff rscheint bei näherer Untersuchung nicht mehr wie der ganz frisch eronnene feinfasrig, sondern homogen oder feinkörnig; seine Farbe vird allmälig dunkler, aber behält noch entschieden den Charakter ines mit Blut infiltrirten Gewebes; dann aber sieht man hie und da rst sparsame, später reichliche Körnchen, Körner und unregelmässige Klumpen mit entschieden von der bisherigen abweichender Farbe, die ich schon als die geringste Nuance der später in den Krystallen so chön auftretenden rothen Farbe zeigt oder mehr ins Safrangelbe geht; liese Körner sind anfangs noch nicht sehr scharf contourirt und chwimmen da, wo sie in Haufen liegen, oft noch mit ihren Contouren n einander, später werden aber ihre Contouren schärfer und ihre Substanz härter, was sich sofort in dem nun eintretenden und sich

immer steigernden Glanz kenntlich macht; hiermit wird auch die Farbe immer gesättigter und nun bleibend dunkelgelb, braun oder meist rothbraun. An den grösseren Körnern treten nun die Ecken oder glänzenden Flächen scharf hervor und es ist kein Zweifel mehr, dass man es mit neugebildeten Körpern zu thun hat. Indessen ist aber der früher diffus gefärbte Faserstoff wieder hell und farblos geworden und geht in seinem molecularen Zerfall immer weiter oder bleibt als harte, faserartige Masse unverändert. Dieser ganze Gang der Sache legt nun die Deutung sehr nahe, dass der anfangs diffuse Blutfarbstoff allmälig fest und körnig und unter einer specifischen chemischen Umsetzung seiner Substanz zu den Pigmentkörnern wird, welche nun allein die Färbung vermitteln, während die frühere diffuse Farbe verschwunden ist. Hierbei findet noch die Möglichkeit statt, dass die zuweilen im Faserstoff vorhandenen Moleküle, vom Farbstoff durchtränkt, mit als Constituens der Pigmentkörnchen aufgenommen werden. Sehr selten findet man in Extravasaten und Venengerinnseln neben dem beschriebenen Vorgang eine directe Umbildung einzelner rother Blutkörperchen in Pigmentkörner; die Blutkörperchen werden allmälig dunkler und durchlaufen dieselbe Scala von einem blassen Gelb bis zum dunklen Braunroth; sie werden dabei kleiner, eckig, solid und erhalten so die Form unregelmässiger Pigmentkörner. Sehr wahrscheinlich fällt zuweilen auch ein solches Korn noch in mehrere auseinander, denn man sieht in ihnen tiefe Einkerbungen.

Die Krystalle zeigen sich meist erst nach 14 Tagen oder noch später und gehen aus krystallinischem Niederschlag des Blutfarbstoffes im Ganzen oder einer Substanz desselben hervor; anfangs sieht man meist nur sehr kleine Krystalle, in älteren Extravasaten nehmen dann die grösseren an Zahl zu. Neben ihnen finden sich stets auch Körner, und nicht selten sieht man solche mit unvollkommen krystallinischer Form.

Suchen wir die Pigmentbildung in Theilen zu verfolgen, welche Zellen enthalten, um zu sehen, wie die Pigmentkörnchen innerhalb der Zellen entstehen, so sehen wir ganz gleiche Vorgänge, wie im Vorigen. Am häufigsten hat man hierzu Gelegenheit bei Untersuchung kleiner diffuser Extravasate und Blutinfiltrationen in der Lunge bei Herzkranken, wenn das Blut oder wenigstens der Farbstoff in die Höhle der Lungenbläschen getreten ist, seltner in spontanen oder bei der Menstruation vor sich gegangenen Blutungen in die Höhlungen der Graaf'schen Follikel, sehr selten in Lymphdrüsen, der Milz und Carcinomen. Als Objecte, aus welchen man den allmäligen Gang der Pigmentbildung deuten kann, findet man hier folgende: Zellen mit blass gelb-rother, diffuser Färbung, welche ganz das Gepräge einer diffusen Infiltration mit Blutfarbstoff trägt, wie man sie besonders in faulenden Theilen, bei starker Blutimbibition und sonst in Extravasaten häufig sieht: — Zellen mit etwas dunklerer, diffuser Färbung, die schon mehr ins Gelbe oder Braune geht; dabei ist zu bemerken, dass der Kern bald frei ist, in einzelnen Fällen aber nur der Kern gefärbt erscheint, der übrige Zelleninhalt aber farblos ist; — Zellen mit blassem Inhalt, aber spar-

amen oder reichlichen, schwach braun oder roth gefärbten Körnchen, — solche Zellen mit grossen und kleinen braunen, rothen oder schwaren scharf ausgeprägten Pigmentkörnchen, — solche Zellen mit kleinen othbraunen Krystallen, — blasse Zellen mit pigmentkörnchenhaltigen ernen. Auch hier liegt die Deutung sehr nahe, dass erst der Blutarbstoff diffus im Zelleninhalt verbreitet wird und darauf für sich oder nit den Molekülen des Zelleninhaltes körnig wird und in die Pigmentörnchen übergeht (Atlas IV. 6).

Das einmal gebildete Pigment erleidet ferner keine weiteren Veränderungen und lagert als unorganisirter Stoff oder Niederschlag in en Geweben in gleicher Weise, wie in anderen körnige und krystallisische Fette und Salze.

Uebersehen wir am Schluss die im menschlichen Körper vorkommenden Arten der Pigmentbildung, so haben wir folgende: 1) Pigmentildung in grossen Extravasaten; dieselbe wird am häufigsten beobachet im Gehirn und im Ovarium (Graaf'sche Follikel, Cysten); in beiden st das Pigment körnig oder krystallinisch und meist bleibend roth und ur ausnahmsweise schwarz. 2) Pigmentbildung in kleinen Extravasaen und im Blut kleiner Gefässe und Capillaren findet sich besonders äufig in den Lungen und Bronchialdrüsen; das Pigment ist vorzugseise körnig, im Anfang braun und roth, später aber constant schwarz; ierher gehört auch das Pigment der Milz, welches ebenfalls zuletzt leibend schwarz wird; seltner kommen ähnliche Pigmentirungen auch der Niere und Leber vor und in einzelnen Fällen an allen Stellen es Körpers. 3) Pigmentirung in Folge chronischer Entzündungen; ierher gehören besonders die braunen, schiefergrauen und schwarzen ärbungen der Schleimhaut des Magens und Darmkanals nach chronichen Katarrhen; das Pigment stammt hier wahrscheinlich von kleinen xtravasaten, die in Folge der entzündlichen Congestion entstehen, och wäre es auch möglich, dass vielleicht in Capillaren, welche ereitert und mit Massen rother Blutkörperchen gefüllt sind, der Blutarbstoff aus einzelnen Blutkörperchen austräte und in die umgebenden ewebe infiltrirt würde. Für die Wirklichkeit dieses Vorgangs sprechen usser diesen Pigmentirungen 4) auch die zuweilen in der Haut einretenden Pigmentirungen, die als Nigrities, Chloasma uterinum, hepatium u. s. w. bekannt sind; hier findet man eine abnorme Menge von igment in den Zellen der Schleimschicht der Epidermis, übrigens anz in derselben Weise, wie in den im Normalzustand stark gefärbten Hautstellen. Es lässt sich aber bei diesen Pigmentirungen der Haut ie frühere Anwesenheit eines Extravasates nie nachweisen, sondern ie Färbung steigert sich ganz allmälig von der gewöhnlichen Hautarbe zur braunen, krankhaften, ohne dass man vorher eine Blutfärung entdecken könnte. Hier müsste also entweder die Blutung höchst nbedeutend sein, oder es muss eine Infiltration der Zellen der chleimschicht vom Blut der Capillaren des Coriums und der Papillen usgehen, ohne dass eine wirkliche Blutung stattfindet, wofür auch der linische Verlauf der Veränderung spricht. 5) Die Pigmentbildung in enengerinnseln ist schon oben erwähnt: das Pigment ist stets roth-

braun und scheint nie schwarz zu werden. Unter besonderen Umständen finden sich auch freie Pigmentkörnchen und mit schwarzen Pigmentkörnchen versehene Zellen im circulirenden Blute, welche aus der Milz stammen. 6) Pigmentirung findet sich endlich auch noch in Geschwülsten, unter diesen am häufigsten in Carcinomen, welche sich durch eine braune oder schwarze Farbe auszeichnen und unter dem Namen Carcinoma melanodes bekannt sind, seltner in Sarkomen oder in Fibroiden. Das Pigment findet sich in Sarkomen und Carcinomen im Zelleninhalt, neben den pigmentirten Zellen finden sich stets farblose, so wie überhaupt alle Verhältnisse dafür sprechen, dass wir auch hier keine specifischen Pigmentzellen vor uns haben, sondern Zellen, bei denen die Pigmentirung kein nothwendiges, sondern nur unter gewissen Umständen eintretendes Ereigniss ist. Geschwülste, die blos aus Pigment bestehen, giebt es nicht.

In allen diesen Beispielen sehen wir das Pigment von gleicher Natur und seiner Entwickelung nach aus einer spontanen, eigenthümlichen Umbildung des Blutfarbstoffes hervorgehen; alle anderen färbenden Substanzen, die nicht dieselbe Natur und Entwickelung haben, müssen von dem eigentlichen körnigen und krystallinischen Pigment ausgeschlossen werden. Solche färbende Substanzen sind:

1) Schwarze Körnchen, die sich durch Einwirkung von Schwefelwasserstoff auf den Blutfarbstoff, resp. dessen Eisen bilden; sie finden sich insbesondere in brandiger Jauche und allen Theilen, welche deren Einwirkung ausgesetzt sind, in Blutmassen, die bleibend im Magen und Darmkanal verharren, und in den Geweben des letzteren selbst, wenn sie durch Entzündung und Verschwärung verändert und den Einwirkungen des genannten, in ihrer Höhle entwickelten Gases ausgesetzt sind. Die durch diese Körnchen bewirkte Färbung wechselt vom tiefsten Schwarz bis zu hellem Grau, je nach der Menge der Körnchen; bei gleichzeitiger Anwesenheit von gelber oder blauer Farbe durch Blut, Fett u. s. w. bilden sich schmutzig grüne und braune Färbungen.

2) Gallenfarbstoff, welcher bei behindertem Abfluss der Galle vom Blute aufgenommen wird, dessen Plasma gelb färbt und dadurch auch alle Gewebe, in welche dasselbe als parenchymatöse Flüssigkeit dringt.

3) Fettkörnchen, welche an und für sich farblos sind, doch in Masse entwickelt den Theilen stets eine helle, geblich-weisse Färbung geben, zuweilen aber auch selbst gelblich gefärbt sind und so eine dunklere gelbe Farbe bewirken können.

Virchow, Archiv I. p. 379. Taf. III. Bruch, Unters. zur Kenntniss des körnigen Pigments. 1844. Henle, Ration. Path. II. p. 733. Hasse und Koelliker, Zeitschr. f. ration. Med. Bd. IV. p. 8; Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. I. p. 260. Ecker, Zeitschr. f. ration. Med. VI. 1847. Engel, Zeitschr. der Wiener Aerzte. 2. Jahrg. 2. Bd. 1846. Sanderson, *Monthly Journ. Sept. Dec.* 1851. Remak, Müller's Archiv. 1852. p. 115. Valentiner, Günzb. Ztschr. 1859. I. Jaffé, Virch. Arch. XXIII. 192. 1861.

6. KAESIGE ENTARTUNG.

Diese Entartung beruht nicht auf chemischer Umwandlung, son-
ern stellt eine eigenthümliche Form der Atrophie dar; sie findet sich
ı allen normalen und pathologischen Geweben und Exsudaten, denen
ie zu ihrer Erhaltung nothwendige Ernährungsflüssigkeit entzogen
ird oder in deren primitiver Zusammensetzung die Anlage dazu ge-
ben ist. Die Entartung betrifft sowohl Zellen, als andere Gewebs-
eile: Bindegewebe, Gefässe, Drüsen, Muskeln, Nerven u. s. w., und
ellt sich im Wesentlichen als Atrophie mit allmäligem Zerfall in mo-
eularen Detritus dar. Am reinsten lässt sich dieser Vorgang an den
ellen normaler Gewebe und der Tuberkel, Eiterherde u. s. w. ver-
lgen und ist bei Darstellung der Atrophie der Zellen beschrieben wor-
en; so wie die Zellen solid werden und allmälig in immer kleinere
ragmente zerfallen, so verlieren auch alle anderen Gewebstheile und
er amorphe geronnene Faserstoff zuerst ihre parenchymatöse Flüssig-
eit und werden trocken, schrumpfen ein, werden undurchsichtig und
erlieren ihre Gestalt und feinsten Zeichnungen, so dass man sie nur
n ihren Uebergangsstufen, die etwa gleichzeitig noch vorhanden sind,
rkennen kann. Nachdem sie endlich ganz amorph und unkenntlich
eworden sind, zerfallen sie in kleine Fragmente und diese endlich in
einkörnigen Detritus, der meist aus eiweissartigen Molekülen besteht.

Die Veränderung bewirkt, sobald sie einige Ausdehnung hat, zu-
ächst blos Entfärbung der Theile, dann wird die Farbe deutlich gelb
der weiss, die Stellen erscheinen auffällig trocken und derb, später
immt die Consistenz allmälig ab und die Theile lassen sich wie trocke-
er Käse auseinander bröckeln. Dieser Zustand ist für die in Rede
tehende Entartung am meisten charakteristisch, weshalb auch für den-
elben die Bezeichnung käsig sehr gebräuchlich ist; weil man ihn am
äufigsten bei zerfallenden Tuberkeln fand, nannte man ihn auch oft
chlechthin tuberculös und bezeichnete jede solche Masse als Tuberkel-
nasse; doch ist die erstere Bezeichnung vorzuziehen, da nicht allein
Tuberkel, sondern auch andere Gewebe und Massen in derselben Weise
ntarten. In einer solchen käsig-bröckligen, gelben Masse findet man
ei der mikroskopischen Untersuchung keine wohlerhaltenen Gewebs-
theile mehr, der grösste Theil besteht aus amorpher und feinkörniger
Substanz, die bei recht feiner Zertheilung aus sehr kleinen, eiweiss-
rtigen Molekülen zusammengesetzt erscheint; daneben finden sich atro-
hische Zellen und Kerne in allen Stadien ihres Zerfalles.

Von diesem Stadium an sind die weiteren Veränderungen ver-
chieden; durch endlichen totalen Zerfall in Moleküle wird die Masse
uweilen breiig weich, wie Eiter, und ist in diesem Zustande wohl
uch resorptionsfähig; oft tritt in diesem Detritus fettige, kalkige oder
theromatöse Entartung ein und giebt der Masse das ihr eigenthüm-
iche Gepräge. Zuweilen trocknet die Masse vollkommen ein, wird
art und zuweilen halb durchscheinend, wie hornartige Masse, und
verharrt dann für immer in diesem Zustande.

7. ATHEROMATOESE ENTARTUNG.

Dieselbe beruht auf Combination der fettigen und kalkigen Entartung. Ausser Fettkörnchen werden vorzugsweise grosse Mengen von Cholestearinkrystallen gebildet, daneben Kalkkörnchen in untergeordneter Menge. Sobald diese Entartung in grösserer Ausdehnung auftritt, wird der betroffene Theil in einen gelblichen, bröckligen, grützartigen Brei umgewandelt, welcher durch seinen Reichthum an Cholestearinkrystallen zuweilen einen krystallinischen, glimmerartigen Glanz erhält. Die Gewebstheile gehen durch diese Entartung vollständig zu Grunde; dieselbe kommt sehr häufig in den Wänden der Arterien vor (s. Endoarteriitis), ferner in zerfallenden Exsudatmassen, Eiter, Tuberkeln, in alten hämorrhagischen Herden, Infarcten, Extravasaten, im Inhalt mancher Dermoidcysten, in zerfallenden Epithelialkrebsen und anderen Geschwülsten. (Atlas XV. 9. XVIII. 2.)

C. BRAND.

Tritt in einem bisher normalen Gewebe eine absolute Aufhebung der Ernährung und des Stoffwechsels, also des vegetativen Lebens ein, so stirbt es ab, und man nennt den Zustand, in welchen es versetzt worden ist oder den Vorgang selbst: Nekrose, Brand, Mortificatio, Gangrän, Sphacelus und in gewissen Verhältnissen Putrescenz. Das Absterben der Gewebe hat seinen Grund in absoluter Entziehung oder septischer Destruction der Ernährungsflüssigkeit und in mechanischer oder chemischer Vernichtung ihrer Elementartheile. Als nähere Ursachen des Brandes finden wir daher:

1) Aufhebung der Circulation in einem Theile; dieselbe kann bedingt sein a) durch Verstopfung oder Obliteration der zuführenden, ernährenden Arterien (vermittelst Thrombose oder Embolie, Entartung der Wände, Druck, Unterbindung), Zerreissung oder ulcerative Zerstörung, abnorme Spannung derselben; — b) durch völlige Behinderung des Rückflusses des Blutes in den Venen bei Einklemmungen und starken Zerrungen oder Spannungen der Theile; — c) durch völlige Aufhebung des capillaren Blutlaufes: durch absolute Stase der angehäuften Blutkörperchen in den Capillaren, durch Druck auf dieselben durch Exsudatmassen, geronnenes Blut und neugebildete Gewebe, durch Entleerung derselben bei Ulceration, Zerreissung, durch Verstopfung derselben durch fremde Körper: grosse Zellen, Fibrinklumpen u. s. w.; — d) durch Schwäche der Herzthätigkeit bei Atrophie, Fettentartung der Muskelwand, mangelhafte Innervation, wohin besonders die im hohen Greisenalter, bei Paralytischen und sehr geschwächten Kranken scheinbar spontan auftretenden Arten des Brandes gehören, bei welchen als prädisponirende Momente noch Druck und Reizung der Theile (Decubitus) hinzukommen.

2) Mechanische Destruction der feinsten Elemente bei gewaltsamer Erschütterung oder wirklicher Zertrümmerung der Theile.

3) Erfrierung, Verbrennung, unmittelbare Einwirkung von ätzenden Substanzen.

4) Contact mit faulenden, gangränösen Stoffen: Harn, Brandjauche, Transport brandiger Emboli, Leichenjauche.

5) Infection des Blutes, also der Ernährungsflüssigkeit, mit Giften, faulenden, jauchenden Stoffen, Leichengift, specifischen Krankheitsstoffen bei Rotz, Milzbrand, Hospitalbrand, Puerperalfieber, durch welche die molecularen Bewegungen der histologischen Elemente in unbekannter Weise aufgehoben oder so umgeändert werden, dass sie absterben.

6) Fäulniss und Zersetzung in der Luft ausgesetzten Theilen: Geschwüren, Eiterherden, Wundflächen, zerfallenden Geschwülsten u. s. w.

Die Veränderungen der Gewebe und Organe, welche in ihnen nach Eintritt der Nekrose vor sich gehen, sind verschieden nach dem Bau der Organe und ihrer Umgebungen und der einwirkenden Ursache.

In Knochen treten meist gar keine Veränderungen ein, abgesehen davon, dass alle Weichtheile ihrer grossen und kleinen Höhlen und Kanäle eintrocknen oder zerfallen; ein nekrosirtes Knochenstück verhält sich daher in der Regel wie ein künstlich macerirtes, weder die grobe noch die feinste mikroskopische Untersuchung lassen eine Veränderung der Textur am trockenen Knochen erkennen. In gleicher Weise können auch Knorpel und andere Gewebspartikelchen, die rasch durch umgebende Vereiterung und Verjauchung aus aller Verbindung mit den umgebenden Theilen gerissen werden, eine völlig normale Textur zeigen. Bleiben aber Knochen sowohl, als andere Theile nach ihrem Absterben und ihrer Trennung von den umgebenden Theilen noch in Berührung mit brandiger Jauche, so erhalten sie wenigstens eine graue oder schwarze Färbung. In allen anderen Fällen, wo der Brand weiche Theile betrifft oder das Absterben nicht plötzlich geschieht, sondern allmälig vor sich geht und die abgestorbenen Theile nicht rasch ausgestossen werden, treten weitere Veränderungen ein, die man ihrer äusseren Erscheinung nach von jeher als trockenen und feuchten Brand bezeichnet hat.

Beim trockenen Brand tritt ein Zustand ein, den man am besten mit der Mumification vergleichen oder wohl auch so nennen kann. Die Theile schrumpfen nach Verlust aller ihrer Feuchtigkeit durch Resorption während des Absterbens und zum Theil auch durch Verdunstung ein und werden allmälig fast ganz trocken, und auf die Hälfte und mehr ihres früheren Umfanges reducirt; dann werden sie allmälig dunkel, erst braun und endlich meist kohlschwarz, und stark geräuchertem und trockenem oder gedörrtem Fleische ähnlich. Geht dieser Mumification ein langer Zustand der Feuchtigkeit voraus, so erleiden die Elementartheile während dieser Veränderungen durch beginnenden molecularen Zerfall die Durchfeuchtung mit Jauche; geht dieselbe aber rasch vor sich, so erleiden die feinsten Elemente nur so viel Veränderung, als die Austrocknung bewirkt, und bleiben dann viele

Jahre lang in demselben Zustande. So wurden u. A. an mumificirten Embryonen bei Abdominalschwangerschaft von VIRCHOW noch nach 20 Jahren Muskeln, Haut, Bindegewebe, Knorpel, Knochen und Gefässe wohl erhalten gefunden (Verh. d. Würzb. Ges. I. 105; III. 355).

Beim feuchten Brand gehen die Gewebe sämmtlich durch Fäulniss zu Grunde, welche um so rascher vor sich geht, je reicher an Blut, seröser Flüssigkeit u. s. w. die Theile sind, während sie brandig werden. Zunächst zeigt sich die Fäulniss an der diffusen rothen Färbung aller Theile mit dem durch das aufgelöste Blutroth gefärbten Serum des Blutes, die anfangs helle Farbe wird mit der steigenden Zersetzung des Blutfarbstoffes immer dunkler und geht endlich in eine schwarze Farbe über, zu der wohl auch die Bildung von Schwefeleisen durch das zuweilen reichlich entwickelte Schwefelwasserstoffgas beiträgt; diese braune oder schwarze, alle Theile durchfeuchtende Flüssigkeit oder Jauche tritt auch nach aussen und breitet sich diffus auf die umgebenden Theile aus, in der Haut hebt sie die Hornschicht der Epidermis in Form von breiten, grossen Blasen empor. Die Gewebe werden allmälig weich und zerfallen; bei der mikroskopischen Untersuchung bemerkt man, wie die Contouren der Fasern aller Art bald ihre Schärfe verlieren; dann erscheinen sie mit kleinen, staubförmigen Pünktchen besetzt und endlich scheinen sie selbst nur noch aus solchen zu bestehen und lösen sich in eine punktförmige Masse auf. Zellen zerfallen sehr früh, ohne eine Spur zu hinterlassen; das Fett der Fettzellen fliesst aus und wird z. Th. zersetzt, z. Th. krystallisirt es oder seine Säuren in nadelförmigen Krystallen aus. Frühzeitig treten Krystalle von Tripelphosphaten auf. Es bilden sich nun allmälig die gewöhnlichen, in der wässrigen Jauche löslichen Producte der Fäulniss und Gase, Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium, Ammoniak, Phosphorwasserstoff, von denen grösstentheils der Brandgeruch abhängt, zu welchem aber auch flüchtige Fettsäuren beitragen. Endlich lösen sich alle Gewebe in eine missfarbige braune oder schwarze Flüssigkeit auf, in welcher die noch erhaltenen Theile als Zotten suspendirt sind. Am längsten erhalten sich in diesem Zerfall Knochen, Sehnen und Bänder, und wenn alle anderen Theile verfault sind, trocknen diese zuweilen noch ein, oder die letzteren zerfallen endlich auch und nur die Knochen bleiben übrig und fallen in den Gelenken auseinander, womit die Destruction des brandigen Theiles vollendet ist. (Ueber die feineren Vorgänge vergl. bes. DEMME, Ueber die Veränderungen der Gewebe durch Brand. 1857.)

Die Ausbreitung des Brandes ist sehr verschieden: er kann von vornherein einen sehr kleinen oder einen sehr grossen Raum einnehmen, er kann auf den primitiven Raum für immer beschränkt bleiben (circumscripter Brand) oder sich allmälig in der Peripherie weiter verbreiten und ohne scharfe Grenze in die Umgebungen übergehen (diffuser Brand). Die abgestorbene Masse wirkt auf die umgebenden Theile wie ein fremder und durch seine Säuren und Gase reizender Körper, weshalb diese bald in Entzündung gerathen und sich rings um den Brandherd ein Entzündungshof bildet. Meist führt diese Entzündung

zunächst zu seröser Infiltration und erleichtert durch diese das Zerfallen der Theile bei peripherisch fortschreitender Fäulniss, dann kommt es bald zur Eiterbildung und durch diese wird eine scharfe Abgrenzung des Brandes bewirkt (Demarcationslinie), wenn nicht die Fäulniss auch auf den Eiter übergeht und dieser als Jauche den Brandherd vergrössern hilft; solche Eiter- und Jauchebildungen gesellen sich gar nicht selten zum primären Brand; es kann aber auch Eiter, so wie jede andere Neubildung, primär in Brand und Fäulniss gerathen. Bleibt der Eiter als solcher, so wird durch die Entzündung und Eiterbildung allmälig das Abgestorbene ganz umgrenzt und völlig von den gesunden Theilen getrennt. Der weitere Ausgang ist dann von der Lage der Theile abhängig: liegt der Brandherd nach aussen, so wird die abgestorbene Masse abgestossen und somit völlig aus dem Körper entfernt; abgestorbene Darmtheile, z. B. von einem Volvulus, gehen mit dem Koth ab, abgestorbene Lungentheile durch die Bronchien u. s. w.; gestattet die Lage des Brandschorfes aber keine solchen Auswege, so ist der Ausgang misslicher, die brandige Masse kann in eine seröse Höhle abgestossen werden und erregt hier eine fast stets in Kurzem tödtende jauchige Entzündung, oder es bildet sich vom Brandherd aus, der in parenchymatösen Theilen liegt, ein Eiter- und Jaucheweg nach aussen, oder es werden durch solche secundäre Vereiterungen Perforationen bewirkt: in die Luftröhre, den Tractus intestinalis, ein grosses Gefäss. War der Brandherd klein, oder lag er nach aussen, erfolgte rasch völlige Trennung und Abscheidung, so kann nach längerer oder kürzerer Eiterbildung die Stelle, wo der Brand begrenzt wurde, sich mit Granulationen und endlich mit Bindegewebe bedecken und vernarben. Uebler Ausgang kann herbeigeführt werden durch Säfteverlust in Folge langwieriger Eiterbildung und Verjauchung, Resorption von Brandjauche oder Eintritt derselben in zerfallene Gefässe, wodurch unter typhösen Erscheinungen der Tod oder durch Transport brandiger Theile an einer anderen Stelle Brand und Fäulniss entstehen kann.

Unter den concreten Fällen des Brandes sind einige von besonderem Interesse noch hervorzuheben; hierher gehören:

Der sog. spontane Brand und die Gangraena senilis; derselbe tritt stets zuerst an den Fusszehen ein und verbreitet sich von da auf den Fuss und Unterschenkel. Derselbe zeigt sich bald als trockener, bald als feuchter Brand und wird auf doppelte Weise herbeigeführt. Der trockene Brand oder die Mumification ist gewöhnlich bedingt durch Thrombusbildung oder Embolie in den grossen Arterien, durch welche für alle Hauptäste des Fusses der Blutzufluss völlig abgeschnitten wird; der feuchte Brand durch Verlangsamung des Kreislaufes im Gliede durch ausgebreitete atheromatöse Entartung der Arterien oder geschwächte Herzthätigkeit. Beim ersteren werden zuerst die Zehen und der Fuss missfarbig mit Blutwasser oder blutiger Jauche durchsetzt, aber bald verliert sich dieser Zustand, die Zehen trocknen ein, werden schwarz, ihre Gelenkverbindungen lockern sich und sie fallen ab; in ähnlicher Weise mumificirt der Fuss und nach ihm der Unterschenkel in einem grösseren oder kleineren Theile, je nachdem

die Thrombose der Arterie ihren Sitz hat, an der Demarcationslinie bildet sich Entzündung und Eiterung und endlich stösst sich der mumificirte Theil mit dem Knochen ab. Beim feuchten Brand entwickelt sich, insbesondere wo geschwächte Herzthätigkeit zu Grunde liegt, die Veränderung sehr langsam; die Verlangsamung des Blutlaufes führt zuerst venöse Hyperämie herbei, ja zuweilen Stockung des Blutes und Gerinnung in den Venen, dann tritt Oedem ein, und als erstes Zeichen des Brandes erscheint die diffuse Röthung oder braune Färbung durch den ausgetretenen und rasch in Zersetzung übergehenden Blutfarbstoff. Darauf werden Zehen und Fussrücken blau und schwarz und es folgt nun der oben beschriebene Hergang der Fäulniss, welcher zu Erweichung und vollständigem Abfall der Weichtheile und endlich auch der Knochen führt. Gewöhnlich bildet sich auch hier in der Mitte oder dem oberen Dritttheile des Unterschenkels eine Demarcationslinie.

Der Anthrax in Folge von Milzbrand, Pest, Typhus und Vergiftungen ist anatomisch charakterisirt durch Bildung eines scharf umschriebenen, dunkelrothen Herdes mit den Eigenschaften eines hämorrhagischen Infarctes oder Entzündungsherdes, welcher sehr bald in einen missfarbigen, grünen, braunen, schwarzen Schorf verwandelt wird oder in eine zottige, mit Jauche und Gasblasen durchsetzte Masse, während sich in der Umgebung jauchige, eitrige und diphtheritische Entzündungen bilden. Der Anthrax findet sich sowohl in der Haut, als in inneren Organen, z. B. der Milz, den Lungen, dem Zellgewebe.

Diphtheritis, eine Form des Brandes, die hauptsächlich auf Schleimhäuten und unter besonderen Umständen auf Wund- und Geschwürflächen der Haut vorkommt und durch entzündliche Infiltration der Theile mit einem festen, weissgelben, fibrinösen Exsudate entsteht, welches mit den eingeschlossenen Theilen als trockener Schorf sich abstösst. (S. Entzündung.)

DIE GESCHWUELSTE.

Unter Geschwulst (tumor, ὄγκος, κήλη) verstand man früher jede Schwellung eines Organes oder Körpertheiles, mochte dieselbe nun durch Entzündung, Wassererguss, Blutung oder Neubildung bewirkt sein; in neuerer Zeit hat man sich nach und nach daran gewöhnt, nur die durch Neubildung entstandenen fremden Massen Geschwülste (Pseudoplasmen) zu nennen und neben ihnen höchstens noch Blutgeschwülste und Wassergeschwülste zuzulassen, obgleich beide letztere besser dahin gestellt werden, wohin sie ihrem Ursprung nach gehören, zu den Blutungen und hydropischen Ergüssen, wie dies auch von der grossen Mehrzahl aller neueren Pathologen geschieht. In der folgenden Darstellung wird daher nur die Rede von den auf Neubildung von Geweben beruhenden Geschwülsten sein.

Den übrigen Neubildungen gegenüber ist die Geschwulst zu definiren als ein aus Neubildung hervorgegangenes Gewebe oder Gewebecomplex, welches in dem Organe, in welchem es sich entwickelt hat, ein abgeschlossenes Ganze mit einer gewissen Selbstständigkeit der Organisation und des Wachsthums hat. Die Geschwulst bildet also eine fremde Masse, welche in einem der normalen Organe wurzelt, auf dessen Kosten wächst und wuchert und daher gewissermaassen einem Parasiten gleicht. Man darf aber nicht glauben, in diesem Fremdgebilde ein den physiologischen Geweben völlig fremdes und nach fremden, von den physiologischen gänzlich verschiedenen Gesetzen gebildetes und vegetirendes Wesen vor sich zu haben, sondern dieses Gebilde ist aus Geweben zusammengesetzt, welche an und für sich den physiologischen gleich sind und ist das Product derselben Bildungsgesetze, nach welchen die normalen Gewebe entstehen, nur dass bei der Geschwulstbildung diese Gesetze unter abnormen Bedingungen in Wirksamkeit treten. Die Betrachtung der allgemeinen Verhältnisse der Entwickelung, Ernährung und histologischen Zusammensetzung der Geschwülste wird den Beweis hierfür liefern.

Betrachten wir zuerst die Entwickelung der Geschwülste, so sehen wir, dass sich das eine Geschwulst bildende Gewebe genau wie die normalen Gewebe entwickelt; so wie jedes normale Gewebe stets nur aus schon bestehenden Geweben hervorgeht, so auch das pathologische Gewebe der Geschwulst und so wie jedes normale Gewebe so gebildet wird, dass der zu seiner Bildung nöthige Stoff (Plasma) aus dem Blute in schon bestehende Gewebe eintritt und sie so befähigt,

aus sich neue Gewebselemente hervorgehen zu lassen, so geschieht dies genau auf dieselbe Weise bei der Geschwulstbildung; auch bei dieser entwickeln sich die Gewebe nicht aus einem freien, amorphen, zwischen die bestehenden Gewebe ergossenen Bildungsstoffe, sondern aus den bestehenden Geweben selbst, welche durch gesteigerte Aufnahme von Bildungsstoff aus dem Blute zur Wucherung, Proliferation, befähigt werden. Jede Geschwulst geht also aus Proliferation physiologischer Gewebe hervor und letztere allein bilden den Ausgangspunkt der Entwickelung der die Geschwulst zusammensetzenden Gewebe. So wie aber bei der physiologischen Gewebsbildung, sei es im Embryo oder im wachsenden Körper die Bildung der Gewebe von den Zellen oder Kernen ausgeht und Grundsubstanzen, homogene Membranen, Fasern und Röhren nur secundär an der Bildung betheiligt sind, so geschieht dies auch bei der Gewebsbildung, aus welcher die Geschwülste hervorgehen und es sind also Zellen und Kerne der physiologischen Gewebe diejenigen Elemente, von welchen in erster Linie die Entwickelung der Geschwülste ausgeht.

Fragen wir, ehe wir an die Art und Weise der Entwickelung selbst gehen, zuerst, welche Gewebe es vorzugsweise sind, deren Zellen oder Kerne als Ausgangspunkte der Geschwulstbildung dienen, so zeigt uns die Erfahrung, dass häufiger als alle übrigen Gewebe das Bindegewebe hierzu dient und die Zellen desselben also vorzugsweise als Ausgangspunkte der Geschwülste erscheinen. Es ist aber das Bindegewebe auch noch dadurch vor allen anderen Geweben ausgezeichnet, dass von ihm allein aus jede der verschiedenen Arten der Geschwülste gebildet werden kann, während andere Gewebe immer nur wenige Arten und oft nur das Gewebe produciren können, welches sie selbst darstellen. In dieser Fähigkeit, allen Geweben als Grundlage dienen zu können, steht die Bindegewebszelle der Eizelle am nächsten. Der Grund, warum gerade die Zellen des Bindegewebes in so hohem Grade bei der Proliferation und Geschwulstbildung betheiligt sind, liegt theils in der Natur der Zellen selbst, insbesondere ihrer Fähigkeit rasch Bildungsstoff aus dem Blute aufzunehmen, welches reichlich in Bindegewebsmassen vorhanden ist, theils in der allgemeinen Verbreitung des Bindegewebes in allen Theilen des Körpers, so dass der die Geschwulstbildung veranlassende Reiz überall und fast an jeder Stelle des Körpers auf Bindegewebe stösst. Nächst den Bindegewebszellen sind es wohl die Kerne der Capillargefässe, welche am häufigsten proliferiren können; während schon die Kerne des Neurilems und Sarkolems sehr selten und wie die der quergestreiften Muskelbündel und der glatten Muskelfasern nur in sehr beschränkter Weise als Ausgangspunkt der Geschwulstbildung dienen können. Die Zellen des glatten Muskelgewebes können nur wieder Muskelzellen produciren, ebenso können Drüsenzellen und Epithelialzellen nur wieder gleiche derartige Zellen produciren. Die Knochen-, Knorpel- und Fettzellen sind ebenfalls nur beschränkter Proliferation fähig und von den Nervenzellen ist es überhaupt noch nie beobachtet worden, dass sie der Geschwulstbildung als Ausgangspunkt dienten; auch über die Fähigkeit der farblosen Blutzellen

hierzu liegen noch keine hinreichenden Beobachtungen vor, obgleich manche Fälle von Zellengeschwülsten im Inneren der Gefässe für eine solche Fähigkeit sprechen.

Betrachten wir nun die Art und Weise wie sich die Gewebe der Geschwülste aus physiologischen Geweben entwickeln, so sehen wir, dass dies auf zweifachem Wege geschieht, einmal nämlich nach dem Typus des physiologischen Wachsthums, das andre Mal nach dem Typus der embryonalen Gewebsbildung. Die einfachste Form ist die erstere; hier entsteht an einer bestimmten Stelle ein gesteigertes Wachsthum eines Gewebes; genau nach dem Typus des physiologischen Wachsthums bilden sich neue Gewebselemente, die sich aber nicht nach dem normalen Typus anordnen, sondern ohne alle Ordnung über und nebeneinander häufen und so eine Masse bilden, die zwar aus denselben Gewebstheilen besteht, wie der Mutterboden, aber doch ein ganz fremdartiges Gebilde darstellen, welches nicht an den Functionen des Mutterbodens theilnehmen kann und sich als krankhaft, als Geschwulst, darstellt.

Die Gewebsneubildung nach dem Typus der embryonalen Gewebsbildung ist complicirter, spielt aber auch eine wichtigere Rolle als die erste Form, denn während sich nach letzterer nur eine geringe Anzahl von Geschwülsten entwickeln können, kann sich nach jener jede Art der Geschwülste entwickeln. Wie beim Embryo alle Gewebe aus Massen indifferenter Bildungszellen hervorgehen, die sich in der Eizelle gebildet haben, so liegt bei dieser Form der Geschwulstbildung der Entwickelung der Gewebe ebenfalls die Bildung solcher Massen indifferenter Zellen zu Grunde und erst aus diesen bilden sich dann, und zwar wesentlich nach demselben Typus wie beim Embryo, die specifischen Gewebe der Geschwulst. Verfolgen wir diesen Vorgang näher, so müssen wir zurückgehen zu der oder den Zellen, von welchen aus der ganze Process beginnt; ebenso wie man bei der Betrachtung der Entwickelung der Gewebe bis zur Eizelle zurückgehen muss. In den Zellen nun, welche der Neubildung zu Grunde liegen, bemerken wir zunächst eine Schwellung durch vermehrte Aufnahme von Bildungsstoff, der Inhalt des Zellenkernes vergrössert sich, eine früher unscheinbare und kleine Zelle tritt nun als grosses, in allen Theilen deutlich ausgeprägtes Gebilde hervor. Auf die Schwellung folgen dann Theilungsvorgänge und zwar zunächst am Kerne; derselbe theilt sich in zwei, selten in drei oder mehr Kerne; hierauf folgt nun meist Theilung der Zelle, welche sich um die aus dem ehemaligen einfachen Kerne gebildeten zwei Kerne abschnürt; dieser Vorgang kann sich nun an den auf diese Weise entstandenen Zellen in derselben Weise fort und fort wiederholen, so dass endlich an die Stelle einer oder einiger weniger Zellen eine grosse Menge von Zellen tritt; jede Zelle wird zu einem Brutherd einer Menge neugebildeter Zellen. Ausser dieser Zellenneubildung durch fortwährende Theilung der Zellen kommt, wenn auch seltner, Zellenneubildung durch endogene Zellenbildung vor; die Theilung des Kernes wiederholt sich hier mehrmals, die ursprüngliche Zelle füllt sich mit 4, 6, 8, 10 und mehr Kernen; es tritt dann im Inhalt

(Protoplasma, Cytoplasma) ein dem Furchungsprocess im Ei analoger Vorgang ein, um jeden Kern gruppirt sich eine Inhaltsportion, es entsteht so eine der Zahl der Kerne entsprechende Zahl von Zellen, welche anfangs membranlos sind, wie die Furchungskugeln, später aber durch Verdichtung und Umbildung der äussersten Lagen des Inhalts eine Membran erhalten und endlich frei werden, so dass auch auf diese Weise an die Stelle der einfachen Zelle ein Herd neuer Zellen tritt. Die auf die eine oder die andere Weise gebildeten Zellen liegen dicht aneinander, sind klein, kuglig und haben einen specifischen Charakter, so dass es bei Betrachtung eines solchen Zellenhaufens unmöglich ist zu bestimmen, welche Geschwulstart daraus hervorgehen wird. Jede Geschwulst, welche sich nach dem Typus der embryonalen Gewebsbildung entwickelt, hat also ein Stadium, in welchem sie nur aus indifferenten Zellen ohne specifischen Charakter besteht. Nachdem die Geschwulst längere oder kürzere Zeit in diesem Stadium verweilt hat, erhalten dann die sich fortwährend durch Theilung vermehrenden Zellen ihren typischen Charakter, es entwickeln sich die specifischen Gewebselemente und nun tritt der Charakter der Art der Geschwulst deutlich hervor.

Gehen wir nun zur Betrachtung der allgemeinen Verhältnisse der Ernährung der Geschwülste, so werden wir wie bei der Entwickelung derselben sehen, dass auch diese nach dem Typus der physiologischen Ernährung vor sich geht. Wie bei der letzteren vermitteln auch bei den Geschwülsten Gefässe die Zufuhr von Bildungsstoff und die Abfuhr verbrauchter Theile. Jede Geschwulst hat ein System von Blutgefässen, welches ebenso angeordnet ist wie das der normalen Organe; von den Arterien des Mutterorganes aus gehen Arterien in die Geschwulst ein, ihre feinsten Aeste gehen in Capillargefässe über, aus denen hinwieder kleinste Venen hervorgehen, die sich zu grösseren Stämmen vereinigen, welche in solche des Mutterorganes übergehen. Das Gefässsystem der Geschwulst ist also in das des Mutterorganes eingeschoben. Ausgezeichnet sind die Geschwülste durch das Vorwiegen der Capillargefässe in ihnen, indem die eintretenden Arterien und Venen sich bald in ein Capillarnetz auflösen und meist nicht tief in die Geschwülste eindringen; ferner zeichnen sich in manchen Geschwülsten die Capillaren durch ihre grosse Weite vor den normalen aus, während sie in anderen den letzteren in allen Stücken gleich sind. Lymphgefässe sind noch nicht in allen Geschwülsten nachgewiesen, doch scheinen sie überall vorzukommen, wo Bindegewebe vorkommt und daher selten zu fehlen; in Carcinomen wurden sie zuerst von Schroeder van der Kolk gefunden. Die Ausbildung neuer Gewebe und das Wachsthum gehen in Geschwülsten in derselben Weise vor sich wie in physiologischen Geweben; was die Umbildung und Rückbildung verbrauchter Gewebe betrifft, so können solche in Geschwülsten natürlich nur in Folge des zeitlich nothwendigen Zerfalls eintreten, da von Verbrauch der Gewebe durch bestimmte specifische Functionen in ihnen nicht die Rede sein kann; aber solche rein nutritive Umbildungen kommen sicher vor und die umgesetzten Stoffe werden vom Blute

oder der Lymphe aufgenommen. Ob neben diesen Umbildungen auch noch andere specifische vorkommen und so das Blut aus gewissen Geschwülsten besondere Substanzen aufnimmt, die ihm von normalen Organen nicht zukommen, ist nicht durch directe Untersuchung nachgewiesen, jedoch weder unmöglich noch unwahrscheinlich. Ob der Mangel an Nerven, welcher sich in der grossen Mehrzahl der Geschwülste findet, von wesentlichem Einfluss auf das Verhalten der Ernährung und des Wachsthums der Geschwülste ist, lässt sich nicht genau bestimmen, da wir noch zu wenig über den regulirenden Einfluss der Nerven bei der physiologischen Ernährung wissen; findet aber ein solcher statt, sind wir berechtigt ein nutritives Nervensystem anzunehmen, so müsste allerdings der Mangel solcher Nerven in Geschwülsten von grosser Bedeutung sein und würde gerade in ihm vielleicht eine der Bedingungen der schrankenlosen Wucherung der Gewebe zu suchen sein.

So wie nun in den Geschwülsten die Verhältnisse der Ernährung mit den physiologischen im Wesentlichen übereinstimmen, so kommen in ihnen auch die pathologischen Ernährungsveränderungen genau in derselben Weise vor, wie in den physiologischen Organen; so finden sich Fettmetamorphose, Verkalkung, Nekrosirung, Hämorrhagie, Entzündung, Eiterung, Hydrops in Geschwülsten in denselben Formen wie in normalen Organen; ja selbst zur Neubildung und Geschwulstbildung kann eine Geschwulst den Mutterboden abgeben, in welchem Falle dann eine Geschwulst auf oder in der anderen wurzelt. Von allen genannten pathologischen Processen, die in Geschwülsten vorkommen können, sind die Fettmetamorphose und Verkalkung auch anderweitig von grosser Bedeutung, indem sie vorzugsweise die spontane Rückbildung und Heilung der Geschwülste vermitteln.

Betrachten wir nun die histologische Zusammensetzung der Geschwülste, so finden wir, dass letztere aus denselben Grundgeweben zusammengesetzt sind, als die normalen Gewebe; Zellen, Kerne, Grundsubstanzen, Membranen, Fasern, Röhren u. s. w. finden sich in Geschwülsten ebenso gebaut wie in normalen Geweben und es giebt keine einzige Form derselben, welche den Geschwülsten oder einer gewissen Art der Geschwülste ausschliesslich angehörig und eigenthümlich wäre. Wohl aber unterscheiden sich die Geschwülste wesentlich von den normalen Organen dadurch, dass in ihnen die Gewebe nicht nach dem physiologischen Typus der letzteren angeordnet, sondern vielmehr ohne allen solchen Typus in scheinbar üppiger Willkür über-, unter- und durcheinander aufgebaut sind. Gehen wir aber näher auf die Untersuchung der Gewebe der Geschwülste ein und sondern letztere nach dem verschiedenen feinsten Bau und Organisation in einzelne Gruppen, so gewinnen wir zugleich die einzig mögliche wissenschaftliche Eintheilung der Geschwülste. Nach dem feinsten Bau und der Organisation lassen sich aber die Geschwülste ohne Zwang in drei Gruppen eintheilen:

1. Geschwülste, welche aus einem der Gewebe des Körpers zusammengesetzt sind, welches in grösserer oder kleinerer Masse von irgend einem Mutterboden hervorwuchert. Das neugebildete Gewebe

ist dem entsprechenden physiologischen wesentlich gleich, ist aber nicht wie dieses in typischer Weise angeordnet und als integrirender, functionirender Theil in ein Organ eingefügt, sondern es bildet eine ungeordnete Masse, die für sich als fremdartiges Gebilde (Neoplasma, Pseudoplasma) im Mutterboden wurzelt und wuchert. Solche Geschwülste entwickeln sich meist nach dem Typus des physiologischen Wachsthums aus den entsprechenden physiologischen Geweben selbst hervor, doch können sie auch an Stellen entstehen, an welchen das entsprechende physiologische Gewebe nicht vorhanden ist oder wenigstens nicht in vorwiegender Menge; im letzteren Falle entwickeln sie sich nach dem Typus der embryonalen Gewebsbildung aus Zellen. Die Geschwülste dieser Gruppe bezeichnet man am besten als einfache Gewebsgeschwülste; zu ihnen gehören: die Bindegewebsgeschwulst, Fibroma; die Fettgeschwulst, Lipoma; die Knorpelgeschwulst, Chondroma; die Knochengeschwulst, Osteoma; die Gefässgeschwulst, Angioma; die Muskelgeschwulst, Myoma; die Nervengeschwulst, Neuroma; die Drüsengeschwulst, Adenoma.

2. Geschwülste, welche nicht einfachen Geweben, sondern aus mehreren Geweben zusammengesetzten Gebilden des normalen Körpers gleich oder ähnlich sind. Hierher gehören die Papillargeschwülste, Papilloma, welche eine pathologische Neubildung von Körpern, die den Papillen der Haut und Schleimhäute analog gebaut sind, darstellen, und die Balggeschwulst, Cyste, Kystoma, welche eine pathologische Neubildung von Körpern, die den geschlossenen Follikeln, z. B. den Graafschen Follikeln der Eierstöcke, analog gebaut sind, darstellen. Die Geschwülste dieser Gruppe kann man als zusammengesetzte Gewebsgeschwülste bezeichnen. Sie entwickeln sich theils aus den analogen Gebilden normaler Organe nach dem Typus des physiologischen Wachsthums, theils auf fremdem Mutterboden aus zelliger Grundlage nach dem Typus der embryonalen Gewebsbildung.

3. Geschwülste, welche vorzugsweise aus Zellen und Kernen bestehen, welche sich nie in eines der physiologischen Gewebe umbilden, sondern als Zellen und Kerne fortwährend verbleiben. Die einzelnen Zellen oder Kerne der in diese Gruppe gehörigen Geschwülste wiederholen in ihrer Form alle die verschiedenen Zellenformen, die in normalen Geweben und Organen vorkommen und lassen sich daher bald mit Epithelial-, bald mit Drüsen-, bald mit Bindegewebs-, bald mit Nervenzellen u. s. w. vergleichen, so dass es keine bestimmte, specifische, diesen Geschwülsten allein und ausschliesslich zukommende Zellenform giebt. Diese Zellen sind nun aber nicht wie die analogen Zellen normaler Gewebe nach physiologischem Typus angeordnet, sondern in ihrer eignen Weise zusammengehäuft und geordnet, so dass diese Geschwülste in ihrem gröberen und feinen Bau im Ganzen weit von den normalen Geweben und Organen abweichen. Die Geschwülste dieser Gruppe bezeichnet man am einfachsten als Zellen- und Kerngeschwülste; es gehören hierher die Carcinome, Sarkome und Lymphzellengeschwülste. Dieselben entwickeln sich meist nach dem Typus der embryonalen Gewebsbildung, denn es giebt kein Gewebe, aus welchem sie einfach

nach dem Typus des physiologischen Wachsthums hervorwuchern könnten; nur einige der Lymphzellengeschwülste könnten sich nach letzterem Typus entwickeln.

Ausser der Eintheilung der Geschwülste nach dem Grundsatze der Wissenschaft, also nach Organisation, Bau und Entwickelung, hat man von jeher auch eine Eintheilung nach den Bedürfnissen der Kunst aufgestellt und als Eintheilungsprincip die Gefährlichkeit, die leichte oder schwere Heilbarkeit, oder, wie man das gewöhnlich nennt, die Gut- oder Bösartigkeit der Geschwülste gewählt. Es mag eine solche Eintheilung auch vielleicht für die Kunst zweckmässig und erspriesslich sein, wissenschaftlich ist sie jedenfalls eben so wenig als eine Eintheilung der Thiere und Pflanzen in nützliche und schädliche, giftige und essbare, wohlriechende und stinkende u. s. w. Uebrigens möchte wohl noch sehr zu bezweifeln sein, ob die Kunst wirklich Gewinn von einer solchen Eintheilung hat, und möchte wohl auch hier der übrigens allgemein gültige Satz sich bewähren, dass der Vortheil, den die Kunst aus strenger und inniger Verbindung mit den Grundsätzen der Wissenschaft zieht, viel schwerer in die Wagschale fällt, als alle der äusserlichen Zweckmässigkeit entnommenen, in letzter Linie doch nur scheinbaren, Vortheile. Wie es sich in Wirklichkeit mit der Gut- oder Bösartigkeit der Geschwülste verhält, wird sich aus der Darstellung ihres Verlaufes, ihres Einflusses auf Gesundheit und Leben, ihrer Heilbarkeit und ihrer Aetiologie ergeben.

Bei Bestimmung der Art einer Geschwulst und ihrer Einreihung in die aufgestellten Klassen und Gattungen darf man nie vergessen, dass die Geschwülste zwar stets ein Stadium ihrer vollen Reife und Entwickelung haben, in welchem sich ihr Arttypus am reinsten ausprägt, dass diesem Stadium aber auch ein solches der allmäligen Entwickelung aus jüngeren, unreifen Zuständen zu den reifen vorhergeht und ihm ein solches der Rückbildung und des Zerfalls meist folgt. Je nachdem man nun eine Geschwulst aus einem dieser drei Stadien zur Untersuchung bekommt, stellt sich das grobe und feinste Gefüge derselben anders dar und um deren Natur beurtheilen zu können, muss man sich also möglichst genaue Kenntniss der ganzen Entwickelungs- und Bildungsgeschichte zu verschaffen suchen, sonst kommt man in Gefahr, jedes der genannten Stadien als eine besondere Species hinzustellen, wie es früher geschehen ist und wie es bekanntlich auch in den Naturwissenschaften bei Bestimmung gewisser Thier- und Pflanzenarten gegangen ist, bevor man alle Entwickelungsstadien derselben kannte. Die Bestimmung der Art einer Geschwulst wird ferner auch dadurch erschwert, dass es ausser den rein ausgeprägten typischen Formen auch Uebergangsformen zwischen denselben giebt, in denen der Charakter mehr oder weniger verwischt erscheint. Ausser diesen Uebergangsformen giebt es endlich auch combinirte Geschwülste, in denen zwei oder mehr Geschwulstformen nebeneinander bestehen und zu einem Ganzen verbunden sind. Bei Beschreibung der einzelnen Arten wird auf diese Verhältnisse stets Rücksicht genommen werden.

Gehen wir nun zur Betrachtung des Verlaufs und der allgemeinen Erscheinungsweise der Geschwülste im Körper und in den Organen über, so haben wir zuerst zu berücksichtigen das Verhalten der Geschwulst zu dem Mutterboden, in welchem sie entsteht und wuchert. Was die Gewebe des Mutterbodens betrifft, so dient ein Theil derselben stets als Ausgangspunkt der Neubildung, und dieser Theil geht natürlich für das Organ verloren; je ausgebreiteter und zahlreicher die Ausgangspunkte der Neubildung in einem Organe sind, in desto höherem Grade wir das Organ in Folge der Neubildung entarten und im äussersten Falle wird es selbst ganz in der Geschwulst untergehen; ist aber der Ausgangspunkt der Neubildung von einem Gewebe in dem Organ klein und beschränkt und bleibt er es auch später, so wird die hierdurch bewirkte Degeneration geringer und unter Umständen für das Organ ganz unschädlich sein. Hiernach gestalten sich nun auch die Verhältnisse der Erscheinungsweise einer Geschwulst in dem Organe, welches ihm zum Mutterboden dient. Man hat hier mehrere Formen zu unterscheiden, deren Trennung auch für die Praxis von Wichtigkeit ist: 1) Umschriebene Geschwülste mit Bindegewebskapseln; der Ausgangspunkt der Neubildung ist hier auf einen Heerd beschränkt; nachdem in diesem einmal die ersten Gewebstheile der Geschwulst gebildet worden sind, schliessen sich dieselben nach aussen gegen die Gewebe des Mutterbodens ab, indem sich wie um alle fremden Körper eine Kapsel von Bindegewebe bildet; die Geschwulst wächst nun ferner vorzugsweise nur durch Vermehrung und Vergrösserung ihrer eignen Elemente; sie kann auf diese Weise allmälig einen sehr grossen Umfang erreichen, bleibt aber gegen die umgebenden Gewebe stets durch die mitwachsende Bindegewebskapsel abgeschlossen und zieht sie nicht mit in die Degeneration. Solche Geschwülste üben auf den Mutterboden weniger durch die Entartung der Gewebe am Ausgangspunkte der Neubildung, als durch ihren Druck und ihre Schwere Nachtheil aus; frühzeitig aus einem Organe herausgeschält, hinterlassen sie nur eine kleine Lücke von wirklichem Substanzverluste in dem Organe, später aber können sie durch den Druck, welchen sie auf die umgebenden Theile ausüben, Atrophie und Schwund eines grösseren oder kleineren Abschnittes des Organes bewirken oder völligen Schwund des Organes herbeiführen; auch können sie durch ihren Umfang und ihre Schwere nachtheiligen Einfluss auf benachbarte Organe, Gefässe, Nerven, Kanäle u. s. w. ausüben. 2) Diffus begrenzte Geschwülste; der Ausgangspunkt der Neubildung ist hier ausgedehnter, der primäre Heerd der Wucherung schliesst sich nicht durch eine Kapsel gegen die umgebenden Gewebe ab, das Wachsthum der Geschwulst geht viel weniger durch Vermehrung und Vergrösserung der eignen Elemente des primären Heerdes vor sich, als durch fortwährende Bildung neuer Ausgangspunkte und Heerde der Neubildung in der nächsten Umgebung des primären Heerdes. Mit dem Wachsthum der Geschwulst ist daher stets eine fortschreitende Degeneration des Mutterbodens verbunden, denn es gehen nicht allein die Gewebe in der Neubildung auf, aus welchen letztere selbst proliferirt, sondern auch die

übrigen Gewebe gehen, von den neugebildeten Massen umschlossen und aus ihren normalen Ernährungsverhältnissen gerissen, zu Grunde, so dass also die Geschwulstmasse allmälig an die Stelle der Gewebe des Mutterbodens selbst tritt und im höchsten Grade der Entartung ein ganzes Organ, z. B. ein Hode, Eierstock, eine Lymphdrüse vollständig in der Geschwulst untergehen kann. An die Geschwülste mit diffuser Begrenzung schliessen sich eng an 3) die diffus infiltrirten Geschwülste; bei dieser Form wuchern die Elemente der Geschwulst rasch von zahlreichen eng aneinanderstossenden Ausgangspunkten aus und durchsetzen so einen grösseren Theil des Mutterbodens in diffuser Verbreitung und Begrenzung ohne eine irgendwie abgeschlossene Geschwulstmasse zu bilden. Oft erhalten sich dabei mitten zwischen den degenerirten Theilen einzelne Gewebe normal und gehen erst später vollständig zu Grunde.

Von grosser Wichtigkeit sind ferner die Verhältnisse der Zahl und Verbreitung der Geschwülste vom primär befallenen Organe auf andere. Man hat in dieser Hinsicht zunächst zu unterscheiden primäre, secundäre und fortgesetzte Geschwülste. Primäre Geschwulst ist diejenige, welche in Folge des die Neubildung ursprünglich bedingenden äusseren oder inneren Reizes entsteht; dieselbe ist einfach, so dass nur eine einzige Geschwulst im Körper entsteht, oder sie ist vielfach, so dass mehrere Geschwülste zugleich im Körper entstehen; im letzteren Falle finden sich diese primär vielfachen Geschwülste meist nur auf gleichartigem Mutterboden, z. B. nur in der Haut, nur in den Knochen, nur im Uterus u. s. w., so dass hier offenbar die Neigung zur Gewebsbildung an den Mutterboden selbst gebunden ist; seltner finden sich aber primär vielfache Geschwülste in verschiedenartigen Organen zugleich; in diesen Fällen geht die Anregung zur Geschwulstbildung stets vom Blute aus, in welchem Miasmen oder andere Infectionsstoffe eine solche Wirkung auf die verschiedenen Organe ausüben (s. u.). Die primär einfache Geschwulst kann als solche für immer bleiben oder sie kann Veranlassung zu secundärer Verbreitung oder zur Bildung secundär vielfacher Geschwülste geben. Diese secundäre Verbreitung tritt dann ein, wenn specifische Stoffe der primären Geschwulst in Lymphgefässe oder Venen gelangen und mit dem Lymph- oder Blutstrome zu entfernten Organen geführt werden, wo sie die Anregung zur Bildung von Geschwülsten geben, welche der primären Geschwulst gleich sind. Die Aufnahme solcher Stoffe kann in die feinsten Lymphgefässe und Venen stattfinden, nachdem deren Wände in der Neubildung untergegangen sind, sie kann aber auch durch Einbruch der Geschwulstmasse in grössere Lymphgefässe und insbesondere Venen herbeigeführt werden. Die Stoffe selbst können Zellen oder Kerne der Geschwulst sein, es genügt aber wahrscheinlich schon die Aufnahme von parenchymatöser oder intercellulärer Flüssigkeit. Die aufgenommenen Stoffe dienen an der Ablagerungsstelle wohl meist nur als Reiz zu der specifischen Neubildung, nicht als materieller Ausgangspunkt derselben, denn diesen bilden die an der Ablagerungsstelle befindlichen physiologischen Gewebe. Unmöglich wäre es aber auch nicht, dass transportirte Zellen selbst zuweilen

an der Ablagerungsstelle proliferirten und so den ersten Heerd der Neubildung bildeten. Geschieht der Transport dieser Stoffe durch den Lymphstrom, so zeigen sich die ersten secundären Geschwülste meist in denjenigen Lymphdrüsen, zu welchen zunächst von dem primär entarteten Organe aus die Lymphgefässe führen; in den Lymphräumen dieser Drüsen stockt der Strom, die Stoffe üben ihre reizende Wirkung aus und die Proliferation geht dann von den Bindegewebszellen der Sinus und später auch der Alveolen aus. Zuweilen bleibt die secundäre Neubildung auf diese ersten Lymphdrüsen beschränkt, in anderen Fällen aber werden auch noch die nächstfolgenden inficirt, und so können sich secundäre Geschwülste nach und nach in sämmtlichen Lymphdrüsen, welche zwischen dem primär entarteten Organe und dem Ductus thoracicus liegen, entwickeln; ja es ist auch die Möglichkeit vorhanden, dass Infectionsstoffe von der primären Geschwulst oder von einer der secundären Geschwülste aus in den Ductus thoracicus und von hier aus in die Venen, das rechte Herz und die Lungen gelangen können, wo sie ebenfalls Veranlassung zur Bildung secundärer Geschwülste geben können. Geht die Beförderung der Stoffe aber von vornherein durch den Blutstrom in den Venen vor sich, so zeigen sich im Pfortadersystem die secundären Geschwülste stets in der Leber, im Hohladersystem in den Lungen. Es können aber solche Stoffe auch die Lungen passiren und in den arteriellen Blutstrom gelangen und vermittelst desselben in die verschiedenen Organe des Körpers verbreitet werden und dort Geschwülste hervorrufen; eine solche Infection des arteriellen Blutes kann aber auch erst von secundären Geschwülsten der Lungen aus geschehen, deren Stoffe in die Lungenvenen kommen; nur äusserst selten geschieht die Aufnahme solcher Stoffe direct von der primären Geschwulst aus in das Arterienblut, wenn letztere eine Arterie zerstört und durchbricht. Ausser auf dem Wege der secundären Verbreitung kann sich eine Geschwulst auf andere Organe auch durch directe Fortsetzung verbreiten; dies ist nur bei eng aneinanderstossenden Organen möglich; der Uebergang der Neubildung von dem einen Organe auf das andere wird stets durch vorhergehende fibröse Verwachsung der Organe vermittelt, wenn letztere nicht schon von Natur auf diese Weise untereinander verbunden sind. Bei der Untersuchung und Beurtheilung einer Geschwulst am lebenden sowohl wie am todten Körper hat man daher in jedem einzelnen Falle zu unterscheiden, ob es eine primäre, secundäre oder fortgesetzte ist, und ist es besonders für den Chirurgen sehr wichtig, diese Unterschiede möglichst scharf festzustellen, da er ja nur von der Exstirpation einer primären Geschwulst reinen Erfolg erwarten kann.

Gehen wir nun zur Betrachtung des Einflusses der Geschwülste auf Gesundheit und Leben und auf ihre Heilbarkeit über, so weit dieselbe in das Gebiet der pathologischen Anatomie gehört, so haben wir verschiedene Verhältnisse zu berücksichtigen. Manche Geschwülste bringen wegen ihrer geringen Grösse und wegen ihres günstigen Sitzes gar keine Störungen der Gesundheit und des Lebens hervor und sind höchstens durch die Entstellung lästig, welche

sie mit sich bringen. Andere führen zwar vermöge ihrer Grösse und ihres Sitzes verschiedenartige Beschwerden herbei, bewirken aber nie einen tieferen Schaden und rufen keine Gefahr hervor. Dagegen werden andere Geschwülste schädlich und selbst tödtlich dadurch, dass sie für die Gesundheit und das Leben wichtige Organe zerstören oder deren Function durch Druck aufheben; andere werden schädlich und tödtlich dadurch, dass sie nach aussen oder in innere Hohlräume durchbrechen, oberflächlich verjauchen und so grossen Säfteverlust, Anämie und Hydrops bewirken; andere endlich wirken nachtheilig und selbst tödtlich, indem aus ihnen Stoffe in das Blut übergehen, welche dessen Ernährung und Bildung stören und so allgemeine Anämie, Atrophie und Kachexie herbeiführen.

Was die Heilbarkeit dieser Geschwülste betrifft, so ist zunächst zu bemerken, dass in einzelnen Fällen spontane Heilung derselben eintreten kann. Manche Geschwülste haben ein unbeschränktes Wachsthum und sie wuchern so lange, als der Kranke selbst lebt; andere haben ihrer Natur nach ein beschränktes Wachsthum, sie erreichen nur eine gewisse Grösse und dann treten Rückbildungsvorgänge ein, welche ihr weiteres Wachsthum verhindern und selbst partiellen oder totalen Untergang ihrer Gewebe bewirken. Die wichtigsten Rückbildungsvorgänge sind Fettmetamorphose und Verkalkung; die erstere führt Zerfall der Gewebe in Fettkügelchen herbei, in deren Folge dann Erweichung oder Verschrumpfung einzelner Theile der Geschwulst oder der letzteren in ihrem ganzen Umfange entstehen oder in seltenen Fällen selbst Schwund der Geschwulst vor sich gehen kann. Durch die Verkalkung wird in einzelnen Theilen der Geschwulst oder in ihrem ganzen Umfange Aufhebung der Ernährung bewirkt und so die Weiterbildung der Geschwulst verhindert. Diese Vorgänge treten entweder mit Nothwendigkeit im Verlaufe der Neubildung ein vermöge gewisser Eigenschaften der letzteren, oder sie werden durch zufällige Ereignisse herbeigeführt. Ausser durch sie kann die weitere Entwickelung der Geschwülste auch noch durch Bluterguss in ihr Gewebe, Entzündung, Vereiterung oder Brand in demselben behindert und wohl auch ihr gänzlicher Schwund herbeigeführt werden. Ueber die Heilbarkeit der Geschwülste durch Arzneimittel, Bäderkuren u. s. w. hat die pathologische Anatomie noch keine Erfahrungen, desto zahlreicher sind dieselben hinsichtlich der operativen Entfernungen der Geschwülste. Viele Geschwülste können mit Erfolg exstirpirt werden, ohne dass jemals ein Recidiv eintritt, hierher gehören alle primär einfach auftretenden Geschwülste, welche scharf umschrieben und abgekapselt sind und weder aus Infection der Blutes hervorgegangen sind, noch eine solche bewirkt haben. In anderen Fällen kehrt die Geschwulst früher oder später an der Operationsstelle wieder; diese localen Recidive beruhen meist darauf, dass bei der Exstirpation kleine Heerde oder Ausgangspunkte der Neubildung zurückgelassen werden, was insbesondere bei Geschwülsten mit diffuser Begrenzung vorkommen kann, um so mehr, als in solchen Fällen die ersten Anfänge der Weiterverbreitung in den umgebenden Geweben oft nur mit Hülfe des Mikroskops zu erkennen sind. Hat eine primär

einfache Geschwulst zur Zeit der Exstirpation schon das Blut mit Stoffen inficirt, so kann wohl die Operationswunde gut heilen und so anscheinend die Operation einen guten Erfolg haben, aber es werden sich dann früher oder später secundäre Geschwülste in Lymphdrüsen, Lungen und anderen Organen oder in der Operationswunde selbst entwickeln; dieselben haben aber dann nicht die Bedeutung von Recidiven, denn sie würden sich auch ohne die Operation gebildet haben. Ganz dasselbe wird auch geschehen, wenn eine Geschwulst das Product einer Infection des Blutes ist; ihre Entfernung muss deshalb erfolglos sein, weil zu derselben Zeit schon andere Geschwülste gleicher Natur in inneren Organen vorhanden sind oder deren Keime im Blute circuliren.

Betrachten wir endlich die Aetiologie der Geschwülste, so weit sie in das Gebiet der pathologischen Anatomie gehört, so lehrt uns die Erfahrung, dass die grosse Mehrzahl der Geschwülste den Charakter localer Krankheiten haben und der erste Anstoss zur Neubildung durch rein örtliche Verhältnisse und Einwirkungen gegeben wird. Nur einige Arten beruhen auf primären Veränderungen des Blutes oder auf primärer Infection desselben mit specifischen Stoffen; zu letzteren gehören die Syphilome und Rotzknoten, zu ersteren die Tuberkel, Lepraknoten, leukämische Knoten, typhöse Knoten. Wie lange übrigens solche Stoffe im Blute verweilen können, ist nicht durch directe Untersuchungen nachgewiesen; am wahrscheinlichsten ist die Annahme Virchow's, nach welcher dieselben sehr bald wieder aus dem Blute verschwinden, aber von den einmal gebildeten Geschwülsten wieder erneuert werden. Eine geringe Anzahl von Geschwülsten beruht auf erblicher Uebertragung und zwar kann sich dieselbe entweder schon am Foetus geltend machen und derselbe mit einer angeborenen Geschwulst zur Welt kommen, oder sie bewirkt nur eine Prädisposition gewisser Gewebe und Organe zur Geschwulstbildung und letztere tritt erst in späterer Zeit nach der Geburt ein; die Beurtheilung der Geschwülste letzterer Art hinsichtlich ihrer erblichen Uebertragung ist oft sehr schwierig, denn es kann sich ja bei Kindern im Verlaufe ihres Lebens auch ganz zufällig eine solche Geschwulst bilden, wie sie ihre Eltern hatten. Unter den localen Bedingungen kennen wir nur locale mechanische und chemische Reize als durch die Beobachtung nachgewiesene Veranlassungen von Geschwülsten, wir sehen letztere zuweilen entstehen an Stellen, welche einen Schlag oder Stoss erlitten haben, auf welche fortwährender Druck oder Reibung oder ein harter, spitzer Körper eingewirkt haben; die Erfahrung lehrt ferner, dass Geschwülste häufig an Stellen entstehen, welche öfteren Reizungen ausgesetzt sind, so vor Allem im Magen, ferner an der Mundöffnung, an allen engeren Stellen im Tractus intestinalis (Cardia, Pylorus, Valvula coli, Rectum), an den weiblichen Genitalien. Eine Prädisposition zur Geschwulstbildung scheint ferner in solchen Organen obzuwalten, welche vermöge ihrer physiologischen Functionen häufig in ungewöhnlichen Turgor versetzt werden, woraus sich ausser durch mechanische Reizung vielleicht das häufige Vorkommen von Geschwülsten im Magen und den weiblichen Genitalien er-

klären lässt; VIRCHOW hält es für wahrscheinlich, dass gewisse Organe dadurch, dass sie erst spät zur Reife gelangen (Mamma, Ovarien, Hoden, Uterus) zur Gewebsbildung prädisponiren, doch lehrt die Erfahrung, dass die grosse Mehrzahl der Geschwülste in diesen Organen erst entsteht, wenn diese Organe längst ihre volle Reife erlangt haben, nämlich im reifen Alter und später. Der feinere Bau der Organe kann übrigens gewiss prädisponirend sein; da die meisten Geschwülste vom Bindegewebe ausgehen und aus vom Blute zugeführtem Plasma gebildet werden, so wird ein Organ, welches reich an lockerem, zellenreichem Bindegewebe und Blutgefässen ist, das zur Geschwulstbildung geeignetste sein, was auch durch die Erfahrung bestätigt wird. Eine Statistik der Häufigkeit des Vorkommens aller Arten von Geschwülsten in den Organen des Körpers fehlt noch, da man meist nur für carcinomatöse Geschwülste Statistiken macht und die übrigen vernachlässigt. Nach meinen Zusammenstellungen kommen am häufigsten Geschwülste in Haut und Zellgewebe vor, dann in den weiblichen Genitalien und Magen, dann in Knochen, Darm, Nervensystem; in allen übrigen Organen, insbesondere in Muskeln, Respirations- und Circulationsorganen sind primäre Geschwülste selten, dagegen in Lymphdrüsen, Lungen und Leber secundäre Geschwülste am häufigsten.

Der Einfluss des Klima's auf die Entstehung der Geschwülste ist noch wenig erforscht, wir haben einige Kenntniss über die geographische Verbreitung der Tuberculose, Elephantiasis, Lepra, Syphilis, sehr geringe über die von Krebs, gar keine über alle anderen Geschwülste, so dass sich also der Einfluss des Klima's noch gar nicht genau bestimmen lässt. Wir wissen nicht, ob alle Arten von Geschwülsten in allen Zonen vorkommen und wie sie vertheilt sind; nur von einzelnen Arten, z. B. Elephantiasis, Lepra, Tuberculose, wissen wir, dass sie in manchen Regionen vorzugsweise, in anderen seltner, in einigen gar nicht vorkommen; der Krebs scheint in warmen Regionen seltner vorzukommen als in kalten und gemässigten, dagegen sind in ersteren Lepra und Elephantiasis häufiger. Den Einfluss der Nahrung auf die Entstehung aller Geschwülste oder einzelner Arten derselben kennen wir ebenfalls noch nicht; es wären hier besonders die vorzugsweise von Fleischkost lebenden Völker mit denen zu vergleichen, welche fast ausschliesslich von Pflanzenkost leben, was z. B. schon von hohem Interesse wäre zur etwaigen Erklärung des in warmen Gegenden, wo die Pflanzenkost vorwiegt, seltneren Vorkommens von Krebsgeschwülsten. Stand und Geschäft können jedenfalls prädisponirend für Geschwülste werden, insofern sie Gelegenheit zu localen Reizungen geben oder durch die Ernährungsweise die Grundlage zu Neubildungen bilden, doch auch über diese Verhältnisse sind noch keine näheren Untersuchungen und statistischen Zusammenstellungen gemacht. Was das Alter betrifft, so ist bekannt, dass die meisten Geschwülste im reifen und höheren Alter entstehen und also theils die Gewebe in dieser Zeit leichter als früher zur Geschwulstbildung prädisponirt sind, theils die Gelegenheit zu Reizungen und Infectionen häufiger ist, als im kindlichen und Pubertätsalter. Was das Geschlecht betrifft, so bewirkt das häufige Vorkommen

der Geschwülste in den weiblichen Geschlechtsorganen eine vorwiegende Prädisposition des weiblichen Geschlechtes zur Geschwulstbildung, der jedoch durch die beim männlichen Geschlechte häufiger gegebene Gelegenheit zu äusseren mechanischen Reizungen vielleicht die Wage gehalten wird; eine über alle Geschwülste sich erstreckende vergleichende Statistik in diesem Gebiete fehlt ebenfalls noch.

Sowohl an und für sich, als auch für die Aetiologie der Geschwülste überhaupt von grossem Interesse ist endlich auch die Untersuchung des Vorkommens der Geschwülste bei den Thieren. So weit bis jetzt das Vorkommen der Geschwülste bei unseren Hausthieren, den jagdbaren und den in Menagerien und zoologischen Gärten gehaltenen Thieren beobachtet worden ist, finden sich bei denselben sämmtliche Hauptarten der Geschwülste in derselben Weise und von demselben feineren und groben Bau, wie sie beim Menschen beobachtet werden. Die Häufigkeit der Geschwülste ist aber bei den Thieren viel geringer wie beim Menschen und insbesondere gehören die beim Menschen so häufigen Carcinome bei den Thieren zu den Seltenheiten. Diejenigen Bedingungen aber, welche beim Menschen der Geschwulstbildung zu Grunde liegen, müssen also bei Thieren viel seltner wirksam sein als beim Menschen und die Thiere stehen daher in dieser Hinsicht unter günstigeren Verhältnissen als der Mensch. Da die Gewebe bei den höheren Thieren genau so gebaut sind wie beim Menschen, so kann eine Prädisposition von dieser Seite kaum in Rechnung gebracht werden und es bleibt also nur die Annahme, dass Lebensverhältnisse, Nahrung, Geschäft, Sitten u. s. w. es sind, welche die Prädisposition des Menschen für Geschwülste bewirken, und es wäre in dieser Hinsicht auch die Beantwortung der Frage, ob bei rohen Naturvölkern Geschwülste seltner vorkommen als bei civilisirten Europäern, durch eine ausgiebige Statistik von grosser Wichtigkeit. Ueber die Vertheilung der einzelnen Arten von Geschwülsten bei den verschiedenen Gattungen und Arten der Thiere fehlen alle genauen Angaben und statistischen Zusammenstellungen; nur eine Thatsache ist bekannt, die ich aus eignen Erfahrungen bestätigen kann, dass nämlich Carcinome bei den Pflanzenfressern viel seltner vorkommen als bei Fleischfressern oder bei Thieren, welche wenigstens vorwiegend Fleisch fressen. Einige Geschwulstformen kommen in der bestimmten Weise nur bei Thieren vor, dahin gehören z. B. die melanotischen Sarkome der Schimmel, die Tuberkel bei Perlsucht des Rindes; andere Eigenthümlichkeiten werden sich bei Betrachtung der einzelnen Arten ergeben.

Die Literatur der Geschwülste ist sehr umfangreich und beginnt schon mit den Werken der griechischen Medicin, das älteste besondere Werk über dieselben verfasste Galen (περὶ τῶν παρὰ φύσιν ὄγκων); in den Schriften der Aerzte und Chirurgen werden ihnen stets kleinere oder grössere Abschnitte gewidmet. Im 16. und 17. Jahrhundert finden sich bei Chirurgen und Aerzten zahlreiche Beobachtungen über Geschwülste. Besondere Werke schrieben Ingrassia (1553), Faloppia (1563), Aranzio (1587), Balducci (1612), Saporta (1621), Severino (1632), Cortese (1633). Zahlreicher waren die Beobachtungen im 18. Jahrhundert, in welchem auch die ersten systematischen Eintheilungen der Geschwülste gemacht wurden, wobei als Princip der Eintheilung die allgemeinen physicalischen

Eigenschaften oder die Aehnlichkeit mit normalen Organen gewählt wurden; diese ersten Systeme gehören ASTRUC (1759), PLENCK (1767) und ABERNETHY (1795) an; von geringer Bedeutung aus diesem Jahrhundert sind die Werke von BERTRANDI (1788) und GESSHER (1786). Im 19. Jahrhundert wird durch das Werk über Geschwülste von JOHANNES MUELLER (1838) eine neue Epoche eröffnet und es schliesst sich hieran eine lange Reihe von selbstständigen Werken und Journalartikeln, so wie auch in den Handbüchern und Atlanten der pathologischen Anatomie und Histologie und in denen der Chirurgie die Geschwülste vorzugsweise berücksichtigt wurden. Für die Untersuchung der Geschwülste waren besonders thätig J. VOGEL (1838), BRUCH (1847), HANNOVER (1843), LEBERT (1845), VIRCHOW (1847) in zahlreichen Journalartikeln und in seinem Werke über die Geschwülste (1863), ROBIN (1849) vorzugsweise in Journalartikeln, BECK (1852), PAGET (1853), WEDL (1854), BILLROTH (1854), ausser in den in der Literaturübersicht angegebenen Werken auch in vielen Journalartikeln; ebenso: C. O. WEBER (1856), ROKITANSKY (1841), E. WAGNER (1858) und VOLKMANN (1858); ferner SCHRANT (1852), BROCA (1852), SCHUH (1852), SANGALLI (1860), BRUNS (1854), GROHE und BARDELEBEN (1851), WERNHER (1846). Bemerkenswerth sind auch noch die Abhandlungen von HAWKINS (*Lond. med. Gaz. Vol.* 21), HODGKIN (*Med. chir. Trans. Vol.* 26), LAWRENCE (*Ibid. Vol.* 17), GILDEMEESTER (*Verh. v. h. genootsch.* II. 2.), BENNETT (*Midland. Journ. Jan.* 1858. Schmidt's Jhb. B. 99, p. 162), FUEHRER (Deutsche Klin. 1852) und andere, welche in der folgenden Darstellung der einzelnen Arten angegeben werden, wozu auch des Verfassers eigene zahlreiche Arbeiten in diesem Gebiete gehören.

A. EINFACHE GEWEBSBILDUNG.

1. BINDEGEWEBSGESCHWULST. FIBROMA.

Als Bindegewebsgeschwulst, Fibrom, hat man jede Geschwulst zu betrachten, welche zur Zeit ihrer völligen Ausbildung aus Bindegewebe besteht; diejenigen Geschwülste, welche zwar auch ein fasriges Ansehen haben, aber vorwiegend aus glatten Muskelfasern oder Nervenfasern bestehen, wie die Uterusfibroide und Neurome müssen von den Fibromen ausgeschlossen werden. Die Fibrome haben meist rundliche oder ovale Form, bilden eine solide Masse oder sind aus Knollen und Lappen zusammengesetzt, welche, wenn sie sehr klein sind, der Oberfläche der Geschwulst ein körniges oder papillares Ansehen geben können. Ihre Grösse ist sehr verschieden, es giebt solche, welche nur Erbsen- bis Haselnussgrösse erreichen, solche von 1—6″ bis 1′ Durchmesser und solche, welche diesen Umfang noch weit übertreffen und zu den kolossalsten Geschwülsten gehören, welche überhaupt im Körper vorkommen. Sie gehören oft zu den Geschwülsten mit scharf umschriebener, abgekapselter Oberfläche, doch giebt es auch viele Formen, deren Oberfläche ganz oder theilweise diffus begrenzt ist und Uebergänge von dieser in diffus verbreitete Bindegewebswucherung, die sich kaum mehr als Geschwulst von den umgebenden Theilen abschliesst. Ihre Masse besteht im ausgebildeten Zustande aus reifem Bindegewebe; die Bündel und Faserzüge desselben bilden in einigen Formen ein ausserordentlich dichtes Geflecht, die Geschwulst erscheint daher sehr hart, ist schwer zu durchschneiden, knirscht unter dem Messer und der Durch-

schnitt stellt eine feuchte, glänzende, glatte, weisse, weisslichrothe oder grauröthliche Fläche dar, auf welcher man deutliche oder verwischte Faserzeichnung und wenig Blutpunkte sieht (früher Desmoid, Steatom, auch wohl Chondroid oder Skirrh genannt); diesen festen Formen (Fibroma densum s. compactum) gegenüber stehen solche, die ein lockeres Gefüge und einen gelappten Bau haben und auf der Schnittfläche sich mehr als ein Convolut von lockerem, maschigem Zellgewebe darstellen, übrigens aber der vorigen Form ähnlich sind; diese lockeren Fibrome (Fibroma laxum s. areolare, Zellgewebsgeschwulst) unterscheiden sich dem äusseren Habitus nach ziemlich scharf von den compacten, aber es giebt auch zwischen beiden Formen eine vollständige Zahl von Uebergangsformen, so dass eine scharfe Trennung in zwei gesonderte Unterarten doch nicht räthlich ist. Die Schnittfläche der Fibrome ist gewöhnlich feucht; erscheint mit einer sehr dünnen Schicht farbloser, heller, eiweissartiger oder schleimhaltiger Flüssigkeit bedeckt; in einzelnen Fällen ist diese Flüssigkeit reichlicher und die Schnittfläche ist schleimig-flüssig anzufühlen. Derartige Fibrome enthalten ausser fasrigem Bindegewebe auch etwas Schleimgewebe, sind reich an unreifen Elementen, verlieren so den Charakter einer reinen Bindegewebsgeschwulst und nähern sich dem Myxom oder Sarkom, VIRCHOW bezeichnet sie als Fibroma mucosum. Mit wenig Ausnahmen erscheint die Schnittfläche der Fibrome meist ziemlich blutarm, nur an der Peripherie der Geschwulst oder ihrer Knollen und Lappen sieht man Durchschnitte grösserer Gefässe; dennoch sind die Fibrome ziemlich blutreich, färben sich nach Injection farbiger Substanzen von den Arterien aus stark und zeigen dann bei der mikroskopischen Untersuchung ein ziemlich dichtes Netz weiter und enger Capillargefässe und kleiner Venen und Arterien. Nerven enthalten sie gewöhnlich nicht und nur in einzelnen Fällen von kleinen Fibromen der Haut gelang mir es, Nervenröhren nachzuweisen, die aber nicht neugebildet zu sein, sondern dem Mutterboden anzugehören schienen.

Die mikroskopische Untersuchung der Fibrome zeigt, dass sie aus Bindegewebe zusammengesetzt sind, welches dem normalen Bindegewebe völlig gleich ist; es ist bald reich, bald arm an zelligen Elementen, seine Grundsubstanz ist bald derb homogen oder faltig, bald weich, in Bündel und Fibrillen theilbar; die Bündel bilden bald einen dichten Filz, bald ein lockeres Maschenwerk. Je jünger ein Fibrom ist, desto reicher ist es an unreifem Bindegewebe mit zahlreichen nahe aneinanderliegenden spindel- oder sternförmigen Zellen und sparsamer, heller Grundsubstanz dazwischen. Elastische Fasern kommen in der Grundsubstanz meist nur sparsam vor, am reichlichsten finden sie sich in den lockeren Zellgewebsgeschwülsten. Durch Beimischung fremder Elemente können die Fibrome ihre reine und einfache Beschaffenheit verlieren; so können dem Bindegewebe grössere oder kleinere Mengen von glatten Muskelfasern beigemengt sein und so gemischte Geschwülste entstehen, die in der Mitte zwischen Fibrom und Myom stehen, die jedoch bei letzterem besprochen werden sollen; den lockeren Zellgewebsgeschwülsten können grössere oder kleinere Massen von Schleimgewebe

oder Fettgewebe, zuweilen von beiden zugleich, beigemischt sein, woraus gemischte Geschwülste entstehen, die zwischen Fibrom, Myxom und Lipom stehen, jedoch vorwiegend dem ersteren angehören. Seltner entwickeln sich in anfangs reinen Fibromen partiell Gefässgeschwülste, Knorpelknoten oder Cysten, woraus combinirte Geschwulstformen hervorgehen. In einzelnen Fällen tritt früher oder später in den Zellen des Fibroms eine lebhafte Proliferation ein, es entstehen eine Menge spindelförmiger Zellen, welche sparsame oder gar keine Grundsubstanz zwischen sich haben, und so entstehen Uebergangsformen zwischen Fibrom und Sarkom. Endlich kann wohl auch ein Fibrom den Ausgangspunkt carcinomatöser Wucherung bilden und auf diese Weise der Charakter der Neubildung und der histologischen Elemente gänzlich geändert werden. Man muss daher in jedem einzelnen Falle eine anscheinend reine Bindegewebsgeschwulst in allen ihren Theilen sorgfältig mikroskopisch untersuchen, um nicht bei auf eine einzige Stelle beschränkter Untersuchung etwaige beigemischte andere Elemente zu übersehen.

Die Fibrome entwickeln sich fast ausschliesslich aus Bindegewebe, denn wenn sie auch zuweilen an Organen vorkommen, welche nicht vorwiegend aus Bindegewebe bestehen, so ist doch an diesen Organen genug von letzterem vorhanden, um als Ausgangspunkt der Neubildung dienen zu können. In allen Fällen, in denen sich Fibrome an Stellen entwickeln, die vorwiegend aus Bindegewebe bestehen, geht die Neubildung nach dem Typus des physiologischen Wachsthums vor sich und stellt also wesentlich eine umschriebene Hypertrophie oder Hyperplasie des Bindegewebes dar. Sehr vollständig lässt sich diese Art der Entwickelung an den multiplen Fibromen der Haut verfolgen, wo man die Geschwülste von den kleinsten, kaum mit blossem Auge zu erkennenden Knötchen, bis zu haselnuss-, bis taubeneigrossen Knoten vor sich hat. In den kleinsten Knötchen sieht man schon fertig ausgebildetes Bindegewebe; sie entwickeln sich so, dass die Zellen an einer Stelle des normalen Bindegewebes sich vergrössern, dann durch Theilung vermehren und sofort die neuentstandenen Zellen Grundsubstanz um sich ausscheiden; es entstehen so theils Verdickungen der schon vorhandenen Bündel, theils neue Bündel, welche zwischen jene eingeschoben werden. Die neugebildete Bindegewebsmasse stellt sich anfangs nur als umschriebene Verdickung der normalen dar und hebt sich nirgends als gesondertes Gebilde von letzterer ab; dies geschieht aber später; je mehr die neugebildete Masse durch fortschreitende Theilung der Zellen und entsprechende Anbildung von Grundsubstanz wächst, desto mehr tritt sie als gesonderter Knoten hervor und schon Knoten von Erbsengrösse, noch mehr aber die von Haselnussgrösse erscheinen scharf umschrieben und durch eine Zellgewebskapsel von dem umgebenden Bindegewebe getrennt (Wien. med. Wochenschr. 9. 1858. Ausser dem hier beschriebenen Fall habe ich später in Würzburg einen gleichen untersuchen können). In anderen Fällen von Fibromen ist es schwerer die erste Entwickelung der Fibrome zu verfolgen, doch sprechen alle solche, wenn auch unvollkommenere Beobachtungen da-

für, dass der Bildungsmodus derselbe sei, wie er eben von den multiplen Fibromen beschrieben wurde. Ausser dieser Art der Bildung kommt aber auch in manchen Fällen die zweite nach dem Typus der embryonalen Bildung vor; hierher gehören gewiss alle die Fälle, in welchen sich Fibrome da bilden, wo Bindegewebe nur sparsam vorkommt, oder nur so weit vertreten ist, als es Gefässwände oder Drüsengänge mit zusammensetzt. Den Hergang dieser Bildung habe ich bis jetzt vollständig nur an kleinen vielfachen Fibromen des Peritonäum und der Pleura verfolgen können und verhielt sich derselbe so, wie es bei Beschreibung der Neubildung des Bindegewebes schon angegeben wurde; die kleinsten Knötchen bestanden aus Haufen dicht aneinandergedrängter kleiner, rundlicher Zellen ohne specifischen Charakter; die nächst grösseren aus dicht gelagerten spindelförmigen und sternförmigen Zellen, zwischen welchen sparsame Grundsubstanz zu sehen war, die grössten endlich hatten den Bau des reifen ausgebildeten fibrillären Bindegewebes. Es ist anzunehmen, dass auch in anderen Fällen die Entwickelung auf diese Weise vor sich geht, welche dem allgemeinen Entwickelungsgange des Bindegewebes entspricht. Ob in Fällen, in denen Fibrome sich in Knochen entwickeln, auch das Knochengewebe an der Proliferation theilnimmt, ist noch nicht durch Beobachtungen erwiesen; wahrscheinlich dient in Knochen das Periost oder das sparsame Bindegewebe des Knochenmarkes oder der Gefässwände als Ausgangspunkt der Neubildung. Bei der Entwickelung von Fibromen in Drüsen, Muskein und Nerven geht die Neubildung vom interstitiellen Bindegewebe aus und im Gehirn bildet die Neuroglia den Ausgangspunkt derselben; wie weit in allen diesen parenchymatösen Organen das Bindegewebe der Gefässwandungen an der Proliferation betheiligt ist, lässt sich nach den bisherigen Beobachtungen nicht bestimmen; jedenfalls ist es stets mit zu berücksichtigen da, wo es sich darum handelt, die Bildung einer Geschwulst vom Bindegewebe aus zu verfolgen.

Das Wachsthum der Fibrome geschieht in den scharf umschriebenen und abgekapselten Formen nur durch fortwährende Theilung der Bindegewebszellen und der entsprechenden Ausbildung neuer Grundsubstanz, also durch Vermehrung der eignen Elemente; bei den diffus begrenzten Formen aber kann sich die Geschwulst ausser durch diese Vermehrung der eignen Elemente auch noch durch Bildung neuer Geschwulstmasse aus dem umgebenden Bindegewebe vergrössern, so dass also die Geschwulst durch Anlagerung neuer Masse an Umfang zunimmt. Die Fibrome können daher auf den Mutterboden, in welchem sie heranwachsen, auf doppelte Weise einwirken: theils durch den Druck, den sie ausüben, theils durch die peripherisch fortschreitende Umwandlung des Bindegewebes in Geschwulstmasse; es kann daher die Degeneration des Mutterbodens unter Umständen sehr beträchtlich sein und so weit fortschreiten, dass alle normalen Elemente des Mutterbodens schwinden und in der Geschwulstmasse untergehen; derartige Fälle kommen besonders an Knochen, Haut, Muskeln, Nerven, seltner an drüsigen Organen vor.

Die Fibrome treten meist in einfacher Zahl auf und nur an der Haut und den serösen Häuten kommen zuweilen primär vielfache Fibrome vor, dann aber auch in einzelnen Fällen in enormer Menge. Eine secundäre Verbreitung auf Lymphdrüsen, Leber, Lungen und andere Organe kommt in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht vor; doch liegen einige Beobachtungen vor, welche darauf hindeuten, dass auch bei den Bindegewebsgeschwülsten eine solche secundäre Verbreitung nicht zu den Unmöglichkeiten gehört; so beobachtete Paget (*Surgical pathology* II. 151) nach Exstirpation eines Fibroides der Mamma nicht allein locales Recidiv, sondern auch Entwickelung von 20—30 Fibroiden in der Lunge und nach Exstirpation eines Fibroides im Zellgewebe am Schulterblatt locales Recidiv und Entwickelung fibröser Geschwülste in der Pleura derselben Seite. Laurence (*The Diagnos. of cancer* 1855. *p.* 73) sah an einem Individuum ein grosses Fibroid am linken Schenkel, ein kleines am linken Arme, mehrere kleinere in den Lungen, in der Leber aber einen kleinen „fibroplastischen" Knoten, was wohl die Annahme zulässt, dass auch die übrigen Fibroide zu dieser Geschwulstart, d. h. zu den Sarkomen gehörten. Volkmann (Bemerk. üb. einige vom Krebs zu trennende Geschwülste. 1858. p. 8) sah an einem Individuum ein Fibroid am Darmbein, ein zweites in der Schilddrüse und zahlreiche Fibroide an Pleura und Lungen; in einem zweiten Falle fanden sich neben einem grossen diffus begrenzten Fibrom des Oberarmes zerstreute kleine Knoten in den Muskeln desselben. Virchow (Die krankhaften Geschwülste I. p. 363) erwähnt ein Präparat der Berliner Sammlung, „wo neben einem ungeheuren Tumor des Uterus zahlreiche Secundärgeschwülste des Bauchfells, des Netzes, des Gekröses, der Pleura vorhanden sind", giebt aber keine nähere Beschreibung der feineren Textur.

Der primäre Sitz der Fibrome ist vorzugsweise in denjenigen Theilen, welche grösstentheils aus Bindegewebe bestehen; am häufigsten kommen sie in der Haut und im Unterhautzellgewebe vor, als compacte einfache oder vielfache Geschwülste, als umschriebene und diffuse weiche Zellgewebstumoren, in ihren höchsten Graden der Elephantiasis zugerechnet, als Grundlage der molluskenartigen Hautgeschwülste und weichen Warzen. Sie finden sich ferner im Bindegewebe zwischen und in den Muskeln, in den Fascien; am Knochen als peripherische Knochengeschwülste vom Periost ausgehend, als centrale vom Bindegewebe des Markes und der Gefässe ausgehend; in der Schleimhaut des Rachens, Pharynx, Larynx und der Nasenhöhle als Grundlage polypöser Wucherungen; an Pleura, Peritonäum, Pericardium, Scheidenhaut des Hodens als einfache oder vielfache meist kleine Knoten. Sehr häufig in der Haut der äusseren Genitalien (grosse und kleine Schamlippen, Vorhaut der Clitoris und des Penis, Scrotum) sind die Fibrome in den inneren Genitalien selten, so in der Vagina und dem Uterus, den Eierstöcken, der Tunica albuginea testiculi; nicht selten kommen sie dagegen an der Mamma vor und im Zellgewebe des Samenstrangs. In der Parotis und Leber hat man nur vereinzelte Fälle beobachtet, ebenso in der Lunge, dagegen kommen kleine Fibrome sehr häufig in der

Niere vor. Im Gehirn und an den Hirnhäuten gehören Fibrome zu den grossen Seltenheiten; die in den Verlauf der Nerven eingeschobenen festen Geschwülste, welche man früher sämmtlich als Fibrome ansah, gehören grösstentheils den wahren Nervengeschwülsten an. Zu den seltensten Befunden gehören endlich kleine Fibrome im Muskelfleisch des Herzens oder in den Klappen.

Bei unseren Hausthieren kommen Fibrome viel seltner vor wie beim Menschen, man hat sie bis jetzt beobachtet in Zahnfleisch, Parotis, Pharynx, Magen, Dickdarm, Gekrös, Leber, Lunge, Larynx, Nasenhöhle, Hoden, Penis, Ovarium, Mamma, Plexus chorioid., Herzmuskel und Klappen, Haut und Zellgewebe. (Ueber das Verhalten der Fibrome in den einzelnen Organen bei Mensch und Thieren vergl. d. speciellen Theil.)

Der Verlauf der Fibrome ist stets chronisch; ihr Wachsthum ist meist sehr langsam, geht jedoch gewöhnlich unaufhaltsam weiter; zuweilen wird es in einzelnen Theilen der Geschwulst durch Verkalkung aufgehalten, nur höchst selten aber verkalkt ein Fibrom in seinem ganzen Umfang und hört dann auf zu wachsen. Rückbildung der Geschwulst durch Fettmetamorphose findet sich selten und dann meist nur an kleinen Stellen; eine allgemeine Fettmetamorphose ist mir nur in einem Falle vorgekommen (Virch. Archiv XII. 214). Pigmentirung von Fibromen kommt nur höchst selten nach Blutergüssen in ihr Gewebe vor. In einzelnen Fällen hat man auch als weitere Metamorphose partielle Knochenbildung in Fibromen beobachtet, niemals aber allgemeine Verknöcherung und Umwandlung in Osteom. Sitzt die Geschwulst an Stellen, an welchen sie keine wichtigen Organe in ihren Functionen stört, so kann sie einen kolossalen Umfang erreichen, ohne das Leben zu gefährden oder der Gesundheit sehr nachtheilig zu werden; unter Umständen kann ein Fibrom aber auch durch Destruction wichtiger Organe oder Druck auf dieselben schädlich und selbst tödtlich werden. In einzelnen Fällen kann bei Fibromen der Haut, Muskeln und Knochen auch Durchbruch nach aussen mit folgender Entzündung, Ulceration und Verjauchung erfolgen, wodurch die Gesundheit leiden und selbst das Leben gefährdet werden kann.

Die Exstirpation eines Fibromes hat meist glücklichen Erfolg, indem locale Recidive zu den grössten Seltenheiten gehören, und Verbreitung auf innere Organe, wie oben angegeben, auf ganz vereinzelte Fälle beschränkt ist. Was die Entstehungsweise der Fibrome betrifft, so lässt sich in manchen Fällen von derartigen Geschwülsten an äusseren Organen mechanische Reizung als Ursache derselben nachweisen, während eine solche Erlärung in anderen Fällen und bei den Fibromen innerer Organe meist unmöglich ist. Höchst selten ist erbliche Prädisposition nachzuweisen.

Was die Literatur des Fibroms betrifft, so findet sich dasselbe als besondere Geschwulstart nur in einigen der unten citirten Werke, in den neueren Auflagen meines Lehrbuches und dem Werke Virchow's über die Geschwülste dargestellt, während in den übrigen Handbüchern der pathologischen Anatomie und Chirurgie, sowie in den Werken über Geschwülste die Fibrome meist mit den Myomen zusammengestellt und beide als eine Geschwulstart unter dem Namen Fibroid be-

schrieben werden. Es sind also diese Werke von Joh. Mueller an und mit Einschluss des letzteren nur bedingt und mit Vorsicht zu benutzen, da in denselben der allgemeinen Darstellung des Fibroides meist das zu den Myomen gehörige Uterusfibroid als Musterbild zu Grunde gelegt ist. Ausser den in der allg. Literaturübersicht gegebenen Werken vergl.: Verneuil, *Gaz. méd. de Paris* 5—8. 1856. (Schmidt's Jhb. Bd. 91. p. 21), Lawrence, *Med. chir. Transact. Vol.* 17. *p.* 14. 1832. Hawkins, *Lond. med. Gaz. Vol.* 21. *p.* 935. 1837. Paget, *Surg. path.* Weber, Chir. Erfahrungen. p. 382. 381. Senftleben, Arch. f. klin. Chir. I. 1. p. 81. Virchow, Archiv XI. 287. 1857. Geschwülste I. Billroth, Allg. chir. Path. p. 598. Bardeleben (u. Grohe), Lehrb. der Chirurgie. 4. Aufl. p. 361. E. Wagner, Handb. der allg. Path. 2. Aufl. p. 336.

2. SCHLEIMGEWEBSGESCHWULST. MYXOMA.

Diese Geschwulst wurde von J. Mueller als Collonema oder gallertartiges Sarkom bezeichnet (Arch. f. Anat. u. Phys. 1836. CCXIX; Geschwülste Taf. III. Fig. 12. 13) und auch von mir in den früheren Ausgaben meines Lehrbuches und Handbuches unter diesem Namen abgehandelt; als Schleimgewebsgeschwulst, Schleimgeschwulst, Myxom, wurde sie zuerst von Virchow (Archiv f. path. Anat. XI. 286. 1857) bezeichnet, nachdem derselbe die Natur des Schleimgewebes überhaupt näher untersucht und erkannt hatte. Dieses Gewebe (gallertartiges Bindegewebe Koelliker's) kommt allerdings im ausgebildeten Körper nur im Glaskörper vor, findet sich dagegen im Foetus als embryonale Grundlage des Fettzellgewebes und in der Whartonschen Sulze des Nabelstranges in grosser Ausbreitung; übrigens kann sich auch im ausgebildeten Körper das Fettgewebe jederzeit in Schleimgewebe zurückbilden, und kommt dieses als gallertartige Metamorphose der Fettgewebe besonders im Wirbelkanal und im Knochenmark häufig vor. Das reine Schleimgewebe besteht aus einer schleimigen, mucinreichen Grundsubstanz und in dieselbe eingebetteten runden, ovalen, vorzugsweise aber spindel- und sternförmigen Zellen nebst zahlreichen vielfach veristelten Capillaren und kleinen Arterien und Venen. In der Grundsubstanz bilden sich sehr oft feine Fibrillen und an einzelnen Stellen werden jene am Ende ganz fibrillär, so dass nun Bindegewebszüge entstehen, welche das Schleimgewebe durchsetzen und ihm Halt geben. (S. meinen Atlas Taf. II. Fig. II.)

Das Myxom besteht nun aus ganz reinem Schleimgewebe oder solchem, welches von sparsamen Bindegewebszügen durchzogen wird, und stellt also eine weiche, schleimige oder gallertige Masse dar, deren feinste Textur aus dem Obigen zu entnehmen ist. Solche reine Myxome und solche mit sparsamen Faserzügen sind aber höchst selten; viel häufiger kommen solche vor, in denen die Grundsubstanz in grösserer Ausdehnung leimgebend und fibrillär wird und also die Textur aus Schleimgewebe und Bindegewebe gemischt erscheint; solche Myxome sind derber, die Schnittfläche ist weiss, das Ansehen ist das einer weichen, lockeren Zellgewebsgeschwulst mit schleimig-fasrigem Gefüge oder eines derben Fibroms mit eigenthümlich durchscheinendem Glanze und reicher schleimiger Masse auf dem Durchschnitte. Dieses Myxoma fibro-

sum kann durch noch reichere Entwickelung von Bindegewebe seinen Charakter endlich ganz verlieren und zum Fibrom mit geringer Beimischung von Schleimgewebe werden. Die Reinheit der Textur wird ferner oft dadurch verwischt, dass sich wie im Foetus aus dem Schleimgewebe Fettgewebe entwickelt; es füllen sich dann hie und da die Zellen mit Fettkörnchen und indem letztere zusammenfliessen, wandeln sie sich in Fettzellen um; die Grundsubstanz wird an diesen Stellen fibrillär und so bilden sich mitten im Schleimgewebe Inseln von Fettgewebe; indem nun die letzteren immer grösser und zahlreicher werden, gewinnt die Geschwulst (Myxoma lipomatodes) mehr und mehr einen gemischten Charakter und gleicht endlich mehr einer lockeren mit Fett durchsetzten Zellgewebsgeschwulst als einem Myxome. Endlich kann das Myxom zuweilen auch in Sarkom übergehen, indem eine starke Vermehrung der Zellen eintritt, welche endlich das Resultat hat, dass die Geschwulst fast nur noch aus Zellen besteht, welche fast gar keine Grundsubstanz mehr zwischen sich haben; solche Myxome (M. medullare) haben dann auf der Schnittfläche ein weisses, weiches Gefüge mit sehr geringer Beigabe von schleimiger Substanz, und werden mit mehr Recht zu den Sarkomen gestellt, als zu den Myxomen. Ausser diesen Uebergängen des Myxomes in andere Geschwulstformen ist ferner noch die gar nicht seltene Combination des Myxomes mit dem Enchondrom zu erwähnen, die sowohl in reinen, als besonders in sehr zellenreichen, den Sarkomen nahe stehenden Formen auftritt; in solchen Geschwülsten wiegt bald das eine, bald das andere Gewebe vor und danach ändert sich dann das Ansehen der Schnittfläche und die feinere Textur. Seltnere Combinationen sind die mit Angiom und Cystenbildung.

Die Myxome haben meist eine rundliche oder ovale Form, bilden eine geschlossene Masse oder zerfallen seltener in mehrere Lappen; sie sind bald scharf umschrieben und abgekapselt, bald diffus begrenzt. Ihre Grösse ist meist gering, doch können sie unter Umständen auch einen bedeutenden Umfang erreichen, so insbesondere die mit Bindegewebswucherung und Knorpelbildung combinirten Formen, welche Mannskopfgrösse und mehr haben können. Grosse und diffus begrenzte Myxome können unter Umständen eine bedeutende Destruction des Organes, in welchem sie ihren Sitz haben, bewirken; während in äusseren Theilen sitzende Myxome oft wenig Nachtheil bringen, indem Perforation nach aussen mit folgender Ulceration und Verjauchung sehr selten vorkommen.

Das Myxom entwickelt sich wie das Fibrom stets vom Bindegewebe aus, mag dasselbe nun in grösserer Verbreitung oder sparsam, rein oder mit Fettgewebe gemischt vorkommen. Das Schleimgewebe kann aus einer unmittelbaren Metamorphose des Bindegewebes, insbesondere des Fettbindegewebes hervorgehen und dann weiter wuchern oder es kann sich auf zelliger Grundlage nach dem Typus der embryonalen Bildung entwickeln. Ueber diesen letzten Vorgang allein habe ich Erfahrung, da ich ihn an kleinen secundären Knoten (Virch. Archiv XII. 207) und in einzelnen Fällen auch an primären Knoten verfolgen konnte. Es

bilden sich dann durch Theilung von Bindegewebszellen Haufen kleiner rundlicher Zellen, welche anfangs dicht aneinandergepresst liegen, später aber schleimige Grundsubstanz ausscheiden und daher auseinander treten; die Zellen bleiben dann für immer rund und bekommen Ausläufer, durch welche sie untereinander zusammenhängen und die oft ausserordentlich lang erscheinen.

Das Myxom kommt häufig im Zellgewebe unter der Haut und zwischen den Muskeln vor, besonders in der Tiefe um die grossen Gefäss- und Nervenstämme; findet sich ferner an Nervenstämmen, im Gehirn, an der Dura mater des Gehirns und Rückenmarkes, an Knochen als centrale und peripherische Geschwulst, in der Mamma, in den Chorionzotten, in oder an der Parotis, in der Lunge, und bildet zuweilen die Grundlage von Nasen- und Ohrpolypen. Bei Thieren ist diese Geschwulstform noch wenig verfolgt worden, ich fand Myxome im Unterhautzellgewebe beim Rind und Pferd; in einem Falle in beiden Ohren einer Katze, welche dadurch in gänseeigrosse Geschwülste umgewandelt worden waren.

Die Myxome treten meist als einfache Geschwülste auf, nur an den Nerven scheinen sie nach Virchow's Beobachtungen nicht so selten auch vielfach auftreten zu können. In den meisten Fällen bleiben die Myxome auch für immer einfach und nur höchst selten kommt secundäre Verbreitung vor; so sah ich in der Umgebung der Hauptgeschwulst kleine secundäre Knoten im umgebenden Zellgewebe; Virchow sah bei einem primären Myxom in der Wange zahlreiche secundäre meist polypöse Gallertgeschwülste an einer grossen Zahl innerer Organe, insbesondere im Darm; doch hält er selbst die Bedeutung des Falles für nicht vollkommen sicher; letzteres gilt auch für den Fall von Simon (Monatsschr. f. Gebtsk. 1859. XIII. 68), wo zuerst an der Schamlippe eines 18jährigen Mädchens eine „cystische“ Geschwulst entstand, welche exstirpirt wurde, mehrfach wiederkehrte und zuletzt Metastasen in den Leistendrüsen, der Leber, der Clavicula und dem Brustbein machte. Virchow sah ferner in einem Falle, wo die Hauptgeschwulst (Myxoma lipomatodes) am Nervus cruralis sass, ganz ähnliche Geschwülste an der Dura mater cerebralis und spinalis.

Die Exstirpation hat meist günstigen Erfolg, doch kommen zuweilen hartnäckige locale Recidive vor und aus dem Obigen geht hervor, dass secundäre Bildungen auch vorkommen können. Spätere Heilung durch Rückbildung ist noch nicht beobachtet worden, obschon nicht selten Fettmetamorphose eintritt, welche zuweilen mit Bildung reichlicher nadelförmiger Fettkrystalle einhergeht.

Virchow, Würzb. Verh. II. 160, 317. 1851. III. Stzgsber. V. 1852. Archiv IV. 468. V. 278. 593. VII. 561. XVI. 14. Die krankhaften Geschwülste. I. 396. Schrant, *Nederl. Tijdschr.* I. 87. Pfeifer, *Etude a. p. sur une tumeur du genre Collonéma. Strasbourg* 1858. O. Weber, Chirurg. Erf. p. 388. Erichson, Petersb. Zeitschr. I. 11. p. 313. 1861. (Schmidt's Jhb. B. 115. p. 283.) Beck. Klin. Beiträge. p. 14. Senftleben, Virch. Arch. XV. 339. Billroth, Ibid. XII. 358. Die Eintheilung der Geschwülste. Berl. 1859. p. 57. Beitr. zur path. Hist. 1858. p. 94. Allg. Chirurgie. p. 599. Neumann, Virch. Arch. XXIV. 316. Heyfelder, Ibid. XI. 520.

3. FETTGESCHWULST. LIPOMA.

Das Lipom gehört zu den am häufigsten vorkommenden Arten der Geschwülste und besteht im reinen Zustande aus grösseren oder kleineren Massen von Fettgewebe von derselben Beschaffenheit, wie man es im normalen Körper im Panniculus adiposus und anderen Stellen findet. Die Geschwulst hat meist einen lappigen Bau; grobe rundliche, untereinander durch Bindegewebe fest verbundene Lappen zerfallen wohl auch wieder in kleinere Fettläppchen; in seltenen Fällen besteht die ganze Geschwulst aus einer einzigen Masse mit gleichmässiger Oberfläche und Schnittfläche. Die Oberfläche ist meist scharf umschrieben und abgekapselt, in einzelnen Fällen aber auch diffus begrenzt und in die umgebenden Gewebe, meist Fettgewebe, diffus eingreifend. Die Grösse ist oft sehr unbedeutend und es gehören die Lipome mit zu denjenigen Geschwülsten, welche unter Umständen den kolossalen Umfang von 2—3 Fuss erreichen können. Die Schnittfläche zeigt die gelbe Färbung des Fettes und das gewöhnliche Gefüge des Fettgewebes; die gelben Fettläppchen sind mehr oder weniger deutlich von Bindegewebszügen umgeben, zuweilen sind letztere kaum mit blossem Auge zu erkennen, in anderen Fällen treten sie deutlich hervor, selten sind sie sehr reichlich entwickelt, aber es kann auch kommen, dass sie ein gleichmässiges weisses Stroma bilden, in welchem die Fettzellen zurücktreten und die Schnittfläche daher mehr dem Speck, als dem Fette gleicht, weshalb auch J. Mueller (Archiv 1836. CCXXIII.) auf sie den alten vieldeutigen Namen S t e a t o m in Anwendung brachte, während Virchow den besseren Lipoma fibrosum vorschlägt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in den Lipomen Fettzellen und Bindegewebe, in welchem letzteren Gefässe verlaufen und von Reinhardt (Path. anatom. Untersuchungen p. 114) auch Nerven gesehen wurden. Die Entwickelung der Lipome geht nur von Fettbindegewebe und Bindegewebe aus und findet sich meist an Stellen, welche von Natur reich an Fett sind. Die meisten Lipome gehen wohl aus hyperplastischer Wucherung des Fettgewebes hervor und werden durch Vermehrung der Fettzellen durch Theilung und entsprechende Vermehrung des Bindegewebes und der Gefässe durch continuirliches Wachsthum und Neubildung gebildet. Jedoch findet die Vermehrung der Zellen nicht blos durch Theilung und Abschnürung der Fettzellen statt, sondern es können auch ganz neue Fettzellen aus Bindegewebszellen gebildet werden; dieser Vorgang spielt bei manchen Lipomen bei ihrer ersten Entstehung und bei ihrem späteren Wachsthume nur eine untergeordnete Rolle, bei denjenigen aber, welche aus reinem Bindegewebe bestehen, ist er von grosser Bedeutung, indem auf ihm allein die Fettzellenbildung beruht. Der Modus der Fettzellenbildung aus Bindegewebszellen ist, wie ich früher (Virch. Arch. XII. 205) und später oft verfolgt, ein doppelter: meist treten in den Bindegewebszellen erst einzelne kleine Fettkörnchen auf, dann immer mehrere, bis die Zelle zu einer runden mit Fettkörnchen gefüllten Kugel aufgebläht ist, worauf

erst die Fettkörnchen zu einer grossen Fettkugel zusammenfliessen; seltner füllen sich die Bindegewebszellen von vornherein mit grossen Fetttropfen, welche rasch zusammenfliessen, so dass die Bindegewebszelle schon frühzeitig gleichmässig mit Fett gefüllt erscheint. In anderen Fällen bildet sich erst aus dem Bindegewebe Schleimgewebe und erst aus letzterem geht dann durch Umbildung der Zellen desselben in Fettzellen Fettgewebe hervor. Das Wachsthum des einmal gebildeten Lipoms geht oft nur durch Vermehrung seiner eignen Elemente vor sich, so dass die Geschwulst stets nur aus sich selbst erwächst und nach aussen abgeschlossen bleibt. In anderen Fällen wächst aber ein Lipom auch durch Apposition von Fettgewebe von aussen; schon in der Bindegewebskapsel mancher Lipome geht eine fortwährende Umbildung der Bindegewebszellen in Fettzellen vor sich, während auch das Bindegewebe für sich fortwächst, so dass also auf diese Weise ein immerwährendes peripherisches Wachsthum der Geschwulst ermöglicht wird; es kann aber auch in dem die ursprüngliche Geschwulst umgebenden Bindegewebe des Mutterbodens auf dieselbe Weise eine fortwährende Neubildung von Fett vor sich gehen und so die Geschwulst peripherisch an Ausbreitung gewinnen, womit gleichzeitig eine Degeneration des Mutterbodens verbunden ist.

Der häufigste Sitz der Lipome ist der Panniculus adiposus der Haut; wenig seltener sitzen sie im Zellgewebe zwischen den Muskeln; im subserösen Zellgewebe des Peritonäum, der Pleura, des Pericardium; in der Synovialhaut mancher Gelenke; im submukösen Zellgewebe des Oesophagus, Magen, Darmkanals und der Bronchien, im Zellgewebe des Scrotums, Samenstranges; im Herzfleisch, unter dem Endocardium, in der Zunge, in und um die Parotis, in der Niere, Dura mater, im Ependyma, Plexus chorioideus, Pia mater, Nerven; in der Vulva, Mamma, im Ovarium, im Wirbelkanal und in Knochen. Bei Thieren kommen Lipome ebenfalls am häufigsten in dem Unterhautzellgewebe vor, aber ausserdem auch im Darm, Gekrös, Netz, Lunge, Pleura, Nasenschleimhaut, Harnblase, Arachnoidea und Herz. (Näheres s. im spec. Theile.)

Das Lipom tritt meist als einfache Geschwulst auf, doch giebt es auch Fälle, in welchen im Unterhautfettgewebe vielfache Knoten zu gleicher Zeit auftreten, meist sind dann die Lipome angeboren und können dann in enormer Zahl vorhanden sein, wie der von Walther beobachtete Fall zeigt, in welchem einzelne Geschwülste auch einen enormen Umfang erreichten; Gross (*Elements of path. Anat.* p. 225) sah bei einem Manne 200 Lipome von Erbsen- bis Haselnussgrösse in der Haut verbreitet. Secundäre Verbreitung auf Lymphdrüsen und andere Organe ist bei den Lipomen noch nicht beobachtet worden. Die sich selbst überlassene Geschwulst wächst gewöhnlich langsam weiter, ohne sich übrigens in ihrer Textur zu verändern. Zuweilen bleibt das Wachsthum stehen und der Umfang vermehrt sich nicht mehr; in einzelnen Fällen bildet sich sogar das Lipom in einzelnen Theilen zurück, nur ganz kleine Geschwülste können gänzlich verschwinden, während grössere sich nur theilweise verkleinern. In einzelnen Fällen tritt Zerfall der Fettzellen und Verkalkung derselben und des fibrösen Stroma

ein, und bei Thieren ist selbst vollständige Verkalkung ganzer Lipome beobachtet worden. Zuweilen tritt in einem Lipom auch Knochenbildung ein und es finden sich dann in der Geschwulst neben dem Fettgewebe grössere oder kleinere compacte oder maschige Knochenmassen. Häufiger ist die Combination des Lipom mit dem Myxom; es finden sich dann mitten in den Fettmassen schleimige oder gallertige Stellen von grösserem oder kleinerem Umfang, welche aus neugebildetem Schleimgewebe stammen, aber auch von Rückbildung des Fettgewebes in Schleimgewebe herrühren können. Selten finden sich in Lipomen Pigmentirungen, an einzelnen Stellen Cystenbildungen, Knorpelbildung oder Telangiektasien oder Angiome. Dass auch Uebergangsformen zwischen Lipomen und schlaffen Fibromen vorkommen können, ist schon oben erwähnt worden. Durchbruch nach aussen mit folgender Vereiterung und Verjauchung kommt zuweilen bei den Lipomen der Haut vor und kann bei sehr umfangreichen Geschwülsten zu Erschöpfung und selbst zum Tod führen. Die Exstirpation hat stets radicalen Erfolg, indem ein Recidiv nur dann eintritt, wenn die Geschwulst nicht vollständig entfernt wurde.

Ausser den Handbüchern der path. Anatomie und Chirurgie vergl.: Hawkins, *Lond. med. Gaz. Vol.* 21. p. 921. Engel, Wien. Ztschr. II. 2. p. 18. 1846. Verneuil, *Gaz. méd. de Paris.* 1853. p. 242. (Canst. Jhsb. 1854. II. p. 28.) Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 30. Beck, Virch. Arch. XV. p. 153. (Lipom mit Osteom, 55 Pfund schwer, im Zellgewebe des Femur), Memorabil. III. 9. 1858. (Schmidt's Jhb. B. 105. p. 290.) Fuerstenberg, Die Fettgeschwülste der Thiere. 1851. Prat, *Considérations sur les tumeurs graisseuses. Strasb.* 1858. Mestre, *Essai sur le lipome. Montpellier* 1862. O. Weber, Chir. Erfahrungen. p. 393. Roeser, Memorabil. IV. 8. 1859. (Schmidt's Jhb. B. 110. p. 163.) Murchison, *Edinburgh medic. Journ. Juni* 1857. (Canst. Jhsb. IV. 287. Erbliche Lipome.) Virchow, Geschwülste. I. 564.

4. KNORPELGESCHWULST. CHONDROMA. ENCHONDROMA.

Das Enchondrom wurde unter diesem Namen zuerst von Joh. Mueller als besondere Geschwulstart aufgestellt, nachdem man früher als knorplige oder chondroide Tumoren alle solche Geschwülste bezeichnet hatte, welche eine knorpelartige Härte zeigten; es finden sich daher wohl einige recht gute Abbildungen und Beschreibungen einzelner Fälle von Enchodromen, übrigens muss man aber bei Benutzung der älteren Literatur vorsichtig sein. Die Enchondrome gehören nicht zu den am häufigsten vorkommenden Geschwülsten, obschon sie auch keine grossen Seltenheiten sind; sie bestehen aus Knorpelgewebe, welches im Wesentlichen in seinem Bau mit dem am normalen Körper vorkommenden übereinstimmt. Sie gehen aber fast niemals von den Knorpeln des Körpers aus, sondern vorzugsweise vom Bindegewebe, die von den Knorpeln selbst ausgehenden Geschwülste bilden nur partielle Auswüchse, die als Ekchondrosen eine besondere Stellung neben den eigentlichen Enchondromen haben, welche für sich abgeschlossene Geschwülste bilden und vorzugsweise häufig in Knochen vorkommen, jedoch auch in Weichtheilen aller Art, wenn sie nur Bindegewebe enthalten, entstehen

können. Die folgende allgemeine Darstellung bezieht sich vorzugsweise auf die eigentlichen Enchondrome und berührt die Ekchondrosen nur gelegentlich.

Ihre Form ist meist rundlich, ihre Oberfläche ist höckrig, in runde Lappen und Wulste getheilt und diese wieder in kleine runde Höcker und Drusen zerfallend. Ihre Grösse ist sehr verschieden; die kleinsten Knorpelmassen fand ich im fibrösen Stroma cystoid entarteter Hoden und Ovarien; von mikroskopischen Pünktchen sieht man sie hier zuweilen zu kaum mit blossem Auge erkennbaren Körnchen wachsen, von da zu Erbsen- und Haselnussgrösse, grössere Massen fand ich an diesen Localitäten nicht; grösser werden die in Weichtheilen und combinirt mit Carcinom vorkommenden Enchondrome, welche bis zu Hühnerei- und Faustgrösse wachsen können; den grössten Umfang erreichen die vom Knochen ausgehenden, insbesondere die peripherischen, welche die Grösse eines Kopfes und mehr haben können, ja in einzelnen Fällen 2—3, in einem sogar $6^1/_2$ Fuss Umfang erreichten. (Paget l. c. *p.* 183.) Die Schnittfläche zeigt selten das Ansehen einer reinen, gleichmässigen Knorpelmasse, und hat in diesem Falle bald den Habitus einer harten, glatten, glänzenden, hyalinen Knorpelsubstanz, bald ein mehr dem Faserknorpel der Synchondrosen ähnliches Ansehen, bald ein dem festen, geformten Bindegewebe gleiches, meist aber sieht man auf der Schnittfläche ein sehr ungleichmässiges Gefüge; bald zerfällt die Knorpelmasse in eine Anzahl grösserer oder kleinerer, rundlicher oder unregelmässig gestalteter Lappen, welche in ein festes fibröses Stroma eingebettet sind oder eine fibröse Hülle haben, aber nur durch lockeres Zellgewebe unter einander verbunden sind; bald ist die Beschaffenheit des Knorpelgewebes selbst an verschiedenen Stellen verschieden: hier hyalin und derb, glatt, glänzend, dort auch hyalin, aber weich, einer festen Gallert ähnlich, dort fasrig, an anderen Stellen verkalkt oder verknöchert. Die Geschwulst ist meist umschrieben, die Knorpelmasse von einer dichten Zellhülle umgeben, die nach innen zu in demselben Verhältniss zu dem Knorpel steht, wie das Perichondrium zum normalen Knorpel, nach aussen zu aber meist allseitig mit den umgebenden Theilen verwachsen ist; die Geschwulst tritt daher ihrer Textur und Form wegen meist als scharf gesonderte Masse in den Geweben auf, lässt sich aber aus denselben nur schwer lösen. Das Wachsthum der Geschwulst geht in doppelter Weise vor sich: einmal wachsen die Grundsubstanz und Zellen der einmal gebildeten Theile durch Aufnahme neuen Stoffes in derselben Weise, wie die tieferen Lagen der normalen Knorpel, zweitens wachsen sie gleichzeitig durch Anbildung neuen Knorpelgewebes von aussen; diese geht stets von dem umgebenden Bindegewebe aus, dessen innerste Schichten dann continuirlich in die äussersten Schichten des Knorpels übergehen; die Ausbildung des neuen Knorpels in hyalinen Enchondromen geschieht, wie bei dem Wachsthum der normalen Knorpel, durch Umbildung des Bindegewebes in Knorpelgewebe. Die innersten Faserlagen des Bindegewebes liegen horizontal über einander, ihre Körperchen liegen daher in horizontalen Reihen; an der Umbildungsgrenze nun wird die fasrige

Grundsubstanz glänzend, verliert allmälig ihre fasrige Zeichnung und geht ohne genau bestimmbare Grenze in hyaline Knorpelgrundmasse über, ihre Körperchen werden grösser, umgeben sich mit einer Knorpelkapsel, behalten aber ihre horizontale reihenweise Lagerung. Während so an der Oberfläche die jüngsten Schichten gebildet werden und hier die kleinen, spindelförmigen Knorpelzellen in dichten Reihen in der sparsamen Grundsubstanz liegen, wächst nach unten zu allmälig die Grundsubstanz, die Zellen treten mehr auseinander, sie werden allmälig grösser, gehen aus der spindelförmigen in längliche, ovale und rundliche Formen über. In gemischten Knorpeln geht das Wachsthum überall da vor sich, wo Bindegewebe und Knorpelgewebe aneinander stossen, indem das letztere sich an allen Berührungsstellen aus dem ersteren bildet. Eine dritte Form des Wachsthums geht noch so vor sich, dass in dem fibrösen Stroma mancher gemischter Enchondrome die Bindegewebszellen zu Herden neuer Knorpelbildung werden. In jeder Weise geht daher das Wachsthum so vor sich, dass die Knorpelmasse nicht auf Kosten der umgebenden Gewebe wächst, indem sie in ihrer Bindegewebshülle eine Matrix hat oder von innen aus wächst, nicht aber die umgebenden Gewebe in die Entartung zieht; daher besteht die Einwirkung der Enchondrome bei ihrem Wachsthum auf die umgebenden Theile darin, dass sie dieselben verdrängen oder durch Druck atrophisch machen; etwaige Ausnahmen werden bei den einzelnen Arten angegeben. Das Wachsthum geht gewöhnlich sehr langsam vor sich; doch können sich Enchondrome von sehr grossem Umfang zuweilen auch in verhältnissmässig kurzer Zeit entwickeln; so sah Gluge (Untersuchungen II. p. 155) ein kindskopfgrosses Enchondrom binnen dritthalb Monaten entstehen, Paget (*Surg. path.* II. *p.* 181) sah ein Enchondrom im Femur binnen 3 Monaten eine enorme Grösse erreichen; in einem anderen Falle erreichte ein Enchondrom der Tibia binnen 18 Monaten den Umfang von 2 Fuss. Die ernährenden Gefässe der Enchondrome verlaufen wie in den normalen Knorpeln in der peripherischen Bindegewebsschicht, während das eigentliche Knorpelgewebe stets gefässlos ist.

Die Zahl der Enchondrome richtet sich nach den Localitäten; vielfach kommen nur die im kindlichen Alter entstehenden centralen Enchondrome der Finger und Zehen vor, an allen übrigen Localitäten sind sie meist einfach. Sie entstehen meist spontan; doch giebt es auch eine Anzahl Fälle, in welchen durch traumatische Einwirkungen auf den Knochen die Bildung der Geschwülste hervorgerufen wurde. In einzelnen Fällen waren sie angeboren und auch wohl durch erbliche Uebertragung entstanden. Das Gesammtbefinden wird durch die Anwesenheit eines Enchondroms selbst von beträchtlichem Umfang meist nicht gestört, zuweilen aber werden mit sehr grossen Enchondromen behaftete Individuen doch kachektisch, ebenso Kinder, bei welchen sich sehr viele und grosse Enchondrome bilden; eine wesentliche Benachtheiligung der Gesundheit tritt aber stets dann ein, wenn Enchondrome durch die Haut brechen und verjauchen, und solche Fälle können auch den Tod herbeiführen; der letztere kann ausserdem durch den Druck

der Geschwulst auf wichtige Organe, z. B. das Gehirn, herbeigeführt werden. Die Exstirpation eines Enchondroms hat meist radicalen Erfolg, doch kommen auch Fälle vor, in welchen von demselben Mutterboden oder in dessen Nähe nach der Exstirpation neue Knorpelgeschwülste wucherten und selbst nach nochmaliger Exstirpation wiederkehrten; solche Fälle beobachteten Gluge (Atlas, Liefg. 20. Taf. 4), Bennett (*Cancer. growths, p.* 108. 258), Textor und Virchow (Archiv V. p. 216, IV. p. 3), Paget (*Surg. path.* II. *p.* 205). Die recidiven Enchondrome gehörten meist zu den sehr weichen, cystoiden Formen, welche auch den grössten Umfang zu erreichen und am schnellsten zu wachsen pflegen. Die vielfachen centralen Enchondrome der Finger und Zehen entstehen meist im frühen kindlichen Alter, die übrigen Formen in jeder Altersperiode bis ins Greisenalter. Spontane Heilung ist an Enchondromen nie beobachtet worden, sie wachsen gewöhnlich beständig fort, wenn auch in einzelnen Fällen sehr langsam. In einer Anzahl von Fällen (Paget, Richet, Volkmann, Broca, Virchow, ich) wurde secundäre Verbreitung der Enchondrome auf Lymphgefässe, Lungen und andere Organe beobachtet.

Die feinere Textur der Enchondrome zeigt das Knorpelgewebe in seinen verschiedenen Erscheinungsweisen, in der oben angegebenen Weise, doch finden sich zwischen den einzelnen Knorpelgeschwülsten so grosse Unterschiede, dass es nothwendig ist, einzelne Formen derselben aufzustellen, welche aber unter einander wieder durch Uebergänge verbunden sind.

An der Spitze müssen die reinen Knorpelgeschwülste stehen, deren Hauptmasse zur Zeit ihrer vollen Entwickelung aus reinem Knorpelgewebe besteht; dasselbe gehört dem hyalinen und Netzknorpel an und ist meist schon auf den ersten Blick als Knorpel zu erkennen, seine Beschaffenheit gleicht bald der fötaler oder kindlicher Knochenknorpel, bald der reifer Knorpel, z. B. der Rippen, des Larynx; die Schnittfläche ist dann glatt, glänzend, bläulich-weiss, durchscheinend oder rein weiss, oder mehr gelblich-weiss, bald hat die Knorpelmasse mehr das Ansehen weicher Synchondrosenknorpel oder sie hat noch geringere Consistenz und wird fast gallertartig weich; in allen Fällen aber zeigt die mikroskopische Untersuchung reines Knorpelgewebe, bestehend aus homogener oder fasrig gezeichneter Grundsubstanz und Knorpelzellen. Dasselbe ist an und für sich gleich dem normalen Knorpelgewebe, weicht aber von diesem ab durch die Unregelmässigkeit der Grundsubstanz und der Anordnung und Formen der Zellen. Die Zellen der normalen Knorpel haben stets eine feste Anordnung, aussen liegen die kleinen, spindelförmigen, horizontal gelagert, dann folgen nach innen zu grössere, rundliche und ovale, und in der Mitte grosse Mutterzellen; in gewisser Weise zeigen die reinen Enchondrome etwas Aehnliches, wie aus den oben angegebenen Gesetzen ihres Wachsthums hervorgeht, und wenn man bei ihrer mikroskopischen Untersuchung von aussen nach innen geht, findet man wesentlich dieselbe Reihenfolge der Schichten, im Innern aber herrscht

bei ihnen eine viel grössere Mannigfaltigkeit der Zellenformen als bei den normalen Knorpeln und ihre Anordnung wird ganz unregelmässig; man findet hier neben den kolossalsten Mutterzellen kleine einfache Zellen, neben runden und ovalen eckige, spindelförmige und selbst sternförmige mit vielfachen sich verästelnden Ausläufern, und man übersieht auf einem Sehfeld so mannigfaltige Formen wie nie in normalen Knorpeln. Ferner bleibt die Grundsubstanz selten über grössere Strecken ganz gleichmässig homogen und durchscheinend, sondern erscheint hier trüb wie bestäubt, dort leicht gefasert und hier in dichte Faserfilze zerspalten wie beim Netzknorpel, in der Peripherie aber geht die Grundsubstanz stets in die des Bindegewebes über und zwar in doppelter Weise: einmal nämlich bildet das Bindegewebe eine einfache fibröse, dem Perichondrium der normalen Knorpel genau entsprechende Schicht, das andre Mal hat das Bindegewebe in der Peripherie eine grössere Mächtigkeit, schickt gleichsam Fortsätze in das Knorpelgewebe ein, lässt sich aber nirgends in einer scharfen Grenzlinie von letzterem abheben, sondern geht, mit demselben verschmelzend, unmittelbar in dasselbe über; gewinnt das in letzterer Weise angeordnete Bindegewebe eine grosse Mächtigkeit, so gehen daraus die gleich zu beschreibenden Mischformen hervor. Die reinen Knorpelmassen bleiben gewöhnlich nicht für immer in demselben Zustande, sondern gehen im späteren Verlauf verschiedene Veränderungen ein; so tritt an einzelnen Stellen Erweichung und Höhlenbildung ein, man findet dann die Consistenz hie und da sehr gering, gallertartig und förmliche Höhlen, deren Inhalt eine gallert- oder leimartige, farblose, weisse oder gelbliche Masse bildet. Diese Veränderung beruht meist auf einer chemischen Umwandlung der Grundsubstanz, die in eine dem Schleim oder Colloid ähnliche Masse übergeht, und Zerfall der Zellen, welche meist zu grossen Mutterzellen mit vielen Kernen und trübem Inhalt werden und nach Erweichung der Grundsubstanz auseinanderfallen, so dass man im amorphen Inhalt der Höhlen nur Fragmente derselben findet. In anderen Fällen beruht die Höhlenbildung nicht auf solchen Rückbildungsvorgängen, sondern auf massenhafter Zellenproduction, und der Inhalt der Höhlen ist dann vorzugsweise zelliger Natur, wobei übrigens auch Umwandlung des Knorpels in schleimige Substanz stattfinden kann; ist diese Metamorphose sehr verbreitet und vorwiegend, so entsteht daraus die cystoide Varietät der Enchondrome. Eine andere Veränderung besteht in Verkalkung der Grundsubstanz und Knorpelkapseln der Zellen, ohne dass aber eigentliches Knochengewebe daraus hervorgeht, die Knorpelmasse erscheint dann kreidig oder kalkartig; in den festesten Theilen lässt sich gar kein geformtes Gewebe mehr erkennen, sondern man sieht nur grob- und feinkörnige opake Kalkmassen; an weniger festen sieht man die dicken Kapseln mit feinen und groben Kalkkörnchen oder mit gleichförmiger Kalkmasse durchsetzt und Aehnliches in der Grundsubstanz. An einzelnen Stellen sieht man aber doch aus dieser Verkalkung ein knochenähnliches Gefüge hervorgehen, indem die Kalkmasse in der Grundsubstanz gleichmässig wird, mit der die Kapseln zu einer gleichmässigen Knochengrundsub-

stanz werden, während die innere Knorpelzelle Ausläufer bekommt und als Knochenkörperchen zurückbleibt. (Atlas III. 1.)

Als dritte Veränderung findet sich zuweilen auch eine wirkliche Verknöcherung. Dieselbe geht in der Regel nicht gleichmässig von einem Punkte aus, um sich von hier allmälig über einen grösseren oder kleineren Theil des Enchondroms auszubreiten, sondern zeigt sich an verschiedenen inselförmig vertheilten Punkten, deren Zahl bald gering, bald beträchtlich ist; diese Punkte sind meist Stellen, an welchen sich Bindegewebszüge in die Geschwulst erstrecken, um sie in einzelne Läppchen zu trennen. Das neugebildete Knochengewebe erscheint bald mehr compact, bald porös und maschig. Nicht selten findet sich solches Knochengewebe neben verkalkten Partien und es kann allmälig fast die ganze Geschwulst verkalken und verknöchern.

Gemischte Enchondrome kann man alle diejenigen nennen, in welchen ausser Knorpelgewebe auch noch andere Elemente, insbesondere Bindegewebe und Schleimgewebe, wesentliche Bestandtheile der Geschwulst bilden.

Manche gemischte Enchondrome bestehen aus einem fibrösen Stroma, in welches Partien von hyalinem, Netz- und Bindegewebs-Knorpel eingelagert sind, aber so, dass die beiden Substanzen überall ohne scharfe Grenzen diffus in einander übergehen; jenachdem das Knorpel- oder das Bindegewebe vorwiegt, hat dann die Schnittfläche ein mehr fasriges oder mehr homogenes, knorpel- oder gallertartiges Ansehen. Die Anordnung beider Substanzen gegeneinander ist gewöhnlich so, dass das Bindegewebe zunächst die peripherischen Lagen der Geschwulst bildet, von hier aus aber nach innen zahlreiche Fortsätze ausschickt, die sich untereinander vereinigen und wieder secundäre Ausläufer ausschicken, welche unmittelbar in das Knorpelgewebe übergehen; ist das Bindegewebe überwiegend oder dem Knorpelgewebe gleich, so bildet das letztere nur zerstreute Inseln im ersteren, eine Anordnung, welche J. Vogel (l. c. p. 194) sehr häufig fand: „Beim fasrigen Enchondrom liegen grössere Partien von Knorpelzellen zwischen grösseren Partien von Bindegewebe, ähnlich wie beim Steatom Partien von Fettzellen zwischen Partien von Fasergewebe gelagert sind. Man kann daher das fibröse Enchondrom auch als eine Combination der Knorpelgeschwulst mit der Fasergeschwulst betrachten“; — ist das Knorpelgewebe überwiegend, so gehen nur zarte Faserzüge von der Peripherie aus in dasselbe ein und verlieren sich allmälig in demselben, lassen sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung meist in allen Theilen der Geschwulst nachweisen.

Feine Schnittchen aus den verschiedensten Theilen solcher Enchondrome gaben über das Verhältniss des Knorpel- und Bindegewebes, über die Bildung des ersteren aus dem letzteren mancherlei Aufschlüsse. Ueberall, wo Bindegewebe und hyalines Knorpelgewebe an einander grenzten, sah man den schon mehrmals beschriebenen Uebergang beider Gewebe in einander, indem die fasrige Grundsubstanz des Bindegewebes homogen und knorplig wird, die Zellen des Bindegewebes eine Knorpelkapsel bekommen, um sich dann als Knorpelzellen darzustellen

(Atlas II. Fig. 6); da, wo Bindegewebe und Bindegewebsknorpel an einander grenzten, war das Verhalten noch einfacher, indem die fasrige Grundsubstanz beiden gemeinschaftlich blieb und nur die Zellen ihre Natur änderten. Da nun in den Localitäten, wo sich diese Enchondrome entwickelten, normal kein Knorpel vorkommt, sondern nur Bindegewebe, da ferner die peripherischen Bindegewebslagen der Enchondrome sowohl als ihre Fortsätze in das Innere überall da, wo sie an das Knorpelgewebe grenzten, in dasselbe übergingen, so liegt die Annahme sehr nahe, dass sich primär das Knorpelgewebe aus dem Bindegewebe entwickelte und das weitere Wachsthum der Geschwulst vom Bindegewebe ausging.

Häufig kommen Geschwülste vor, welche aus einem Gemisch von Knorpelgewebe und Schleimgewebe bestehen, von denen bald das eine, bald das andere vorwiegt; das Knorpelgewebe in diesen Geschwülsten zeigt oft unmittelbar Uebergänge in das Schleimgewebe, indem die Grundsubstanz weich, schleimig, mucinhaltig wird, die Zellen ohne Kapsel erscheinen und zuweilen sternförmige Gestalt zeigen (Atlas III. 2). An diese Geschwülste reihen sich solche, in denen das Schleimgewebe sehr zahlreich ist und so dem Sarkom nahesteht; in diesen tritt nicht selten die knorplige Textur sehr zurück und die sarkomatöse wird vorwiegend. Derartige Geschwülste sind sehr zur secundären Verbreitung geneigt. Als gemischte Enchondrome kann man auch die cystoiden Formen ansehen.

Die cystoiden Enchondrome sind dadurch charakterisirt, dass in ihnen nicht allein weiche, gallertartige Stellen, sondern wirklich cystenartige Räume vorkommen, welche mit einer schleimigen oder gallertartigen Masse angefüllt sind. Derartige Enchondrome wurden von allen Beobachtern gesehen und beschrieben, die genaueste histologische Untersuchung ihres Baues und ihrer Entwickelung verdanken wir aber Virchow (Archiv 1853. V. p. 216). Die cystoiden Enchondrome zeigen in der Peripherie eine Bindegewebslage, von dieser aus gehen nach innen breite und schmale fibröse Balken, die sich zu einem Maschenwerk vereinigen, dessen rundliche Maschenräume von dem kleinsten, eben noch mit blossem Auge erkennbaren Umfang bis zu ½—1 Zoll Durchm. und mehr steigen und theils mit festem Knorpelgewebe angefüllt sind, theils mit gallertartig weichem, theils mit einer bald schleimartigen, bald gallertartigen Masse. Die grösseren cystenartigen Räume entstehen nach Virchow durch Zusammenfliessen der kleineren, wie das überhaupt bei den meisten Cystoiden der Fall ist; der gallertartige Inhalt besteht nach allen Beobachtern aus sehr weicher hyaliner Knorpelsubstanz mit eingelagerten Zellen, die schleimiggallertige Masse aber zeigte chemisch die Reactionen des Schleimes, morphologisch zerfallene Knorpelelemente, woraus folgt, dass sie aus Umbildung der Knorpelsubstanz hervorgeht. Ueber die erste Bildung der Knorpelsubstanz fand nun Virchow, dass dieselbe vom Bindegewebe ausgeht, indem sich dessen Zellen in grosse Mutterzellen umwandeln, welche anfangs Kerne, später deutliche Knorpelzellen enthalten, und so kleine primäre Herde von Knorpelsubstanz gebildet werden,

die sich durch Vermehrung der Zellen vergrössern, bis sie mit blossem Auge sichtbar werden; dann fliessen mehrere Herde zusammen und so entstehen grössere Herde, die sich dann, wenn die Grundsubstanz gallertartig und endlich schleimig wird, als cystenartige Gebilde darstellen. Die Zellenmassen lagen auch in dem von Virchow untersuchten Enchondrom anfangs ohne Zwischensubstanz nebeneinander und erst später sah man eine solche zwischen ihnen; wie sich dieselbe bildet, darüber giebt V. keine absolute Entscheidung; er sagt darüber (l. c. p. 238): „Ich sah grössere rundliche oder ovale Körper, die nach aussen von einer hyalinen, der späteren Intercellularsubstanz analogen Kapsel gebildet waren und eine innere Höhlung mit endogener Zelle enthielten. Hier schien also die von mir schon lange angesprochene Entstehung der späteren Intercellularsubstanz im Inneren früherer Zellen vorzuliegen. Indess sah ich auch ein so allmäliges Verstreichen der fasrigen Grundsubstanz des Muttergewebes in die hyaline Masse der Neubildung, dass eine theilweise Umbildung der ersteren in die letztere gleichfalls stattfinden mochte.“

Ich habe nicht Gelegenheit gehabt, ein cystoides Enchondrom im Zustand seiner vollen Entwickelung untersuchen zu können, doch stand mir zur Untersuchung eine bisher noch nicht genau beschriebene Metamorphose desselben zu Gebote, ein verkalktes cystoides Enchondrom, an welchem ich völlig denselben Entwickelungsgang des Knorpelgewebes sah, wie Virchow. Die Geschwulst wurde aus dem Zellgewebe der Kreuzgegend exstirpirt; sie war gänseeigross, rundlich, und hatte mehrere runde, erbsen- bis haselnussgrosse, höckrige Auswüchse an einer Stelle; sie war rings durch straffes Zellgewebe adhärent, sehr hart, und musste an einzelnen Stellen durchsägt werden. Auf der Schnittfläche sah man in der Peripherie Bindegewebe, dann ein Balkenwerk von Bindegewebe mit rundlichen, hirsekorn- bis haselnussgrossen Maschenräumen, welche aber nicht mit harter oder weicher Knorpelmasse, sondern mit weichem, gelbem Kalkbrei oder festen Kalkconcrementen gefüllt waren. Der Kalkbrei bestand aus rundlichen und eckigen, grossen und kleinen verkalkten Zellen; die Verkalkung zeigte die gewöhnliche Folge: erst staubförmige Kalkmoleküle, dann grössere Körnchen, Zusammenfliessen derselben zu grösseren Körnern und endlich dieser zu einer homogenen Kalkmasse; nach Zusatz von Salzsäure schwinden die Salze unter lebhafter Gasentwickelung und es bleiben blasse, trübe Zellen zurück, theils einfache, theils solche mit dickwandiger Kapsel, theils solche mit Tochterzellen, die meisten waren undurchsichtig und trüb, einzelne aber hell und glänzend wie Knorpelzellen, mit welchen auch ihr Bau übereinstimmte. Feine Schnittchen aus dem fibrösen Stroma zeigten weiter zwischen den Faserbündeln mikroskopisch kleine Herde von solchen verkalkten Zellen, nach Zusatz von Salzsäure traten sie dann deutlich als kolossale Herde mit Knorpelzellen hervor; neben diesen Gebilden traten aber ferner auch ganze Systeme von untereinander zusammenhängenden Bindegewebszellen hervor, welche mit 2—8 und mehr grossen Kernen gefüllt waren und deren einzelne deutlich endogene Knorpelzellen zeigten, und es wurde

so klar, dass sich auch hier die kleinsten primären Herde des Knorpelgewebes aus in grosse Brutherde umgewandelten Bindegewebszellen entwickelten, wie in dem vorigen Enchondrome und in dem von Virchow beschriebenen cystoiden Enchondrom. Ferner zeigte die weitere Untersuchung, dass die makroskopischen Herde jeder Grösse durch Zusammenfliessen der kleineren gebildet wurden. Uebrigens zeigte auch das fibröse Stroma selbst an einigen Stellen Verkalkung, und das waren die Partien, welche durchsägt werden mussten (Atlas XIX. 3—5).

Aus den mitgetheilten Beobachtungen geht also hervor, dass sich Enchondrome auf doppelte Weise aus Bindegewebe entwickeln können, nämlich theils durch directe Umbildung des Bindegewebes in Knorpelgewebe, theils durch Bildung von Haufen indifferenter Zellen, welche aus fortwährender Theilung der Bindegewebszellen hervorgehen; diese Zellen liegen anfangs dicht aneinander, haben indifferenten Charakter; später tritt zwischen ihnen Grundsubstanz auf und sie werden von Kapseln umgeben.

Gehen wir nun nach Beschreibung der Textur zu einer allgemeinen Darstellung der Entwickelung der Enchondrome über, so müssen wir dieselben an ihren einzelnen Localitäten aufsuchen, obgleich im Vorigen schon viele hier einschlagende Thatsachen angegeben worden sind.

Von den am häufigsten vorkommenden Enchondromen der Knochen entwickeln sich die einen vom Periost, die anderen von dem Bindegewebe des Knochenmarkes oder vom Endost aus. Was die Entwickelung vom Periost aus betrifft, so sind die Nachweise darüber schon oben gegeben worden; das Periost selbst, hypertrophisch wuchernd, bildet sich allmälig in die Knorpelmasse um, welche meist reichlich mit Bindegewebe gemischt ist; die Umbildung des Bindegewebes in Knorpelgewebe geht hier so vor sich, dass die Grundsubstanz des ersteren zu der des letzteren wird und dessen Zellen zu Knorpelzellen; diese Enchondrome besitzen nie eine Knochenschale, aber verknöchern häufig vom Knochen aus nach der Peripherie zu. Ihre Ernährung wird durch die im Bindegewebe verzweigten Gefässe besorgt. Die erste Entwickelung der centralen Enchondrome ist schwerlich zu verfolgen, da dieselben meist erst im entwickelten Zustande zur Untersuchung kommen; in der ersten Phalanx des Fingers eines Erwachsenen, dessen zweite Phalanx zu einem grossen Enchondrom entartet war, fand ich die Markräume nicht mit Mark gefüllt, sondern mit dichtem Bindegewebe, dessen Zellen aber hie und da den Charakter der Knorpelzellen hatten; das Knochengewebe war dabei wohl erhalten; es liegt hier die Annahme sehr nahe, dass in diesem Befund der erste Grad der Entartung vorliegt, nur dass dieses Bindegewebe nichts ist, als das hypertrophische Bindegewebe des Knochenmarkes, dessen Fettzellen geschwunden sind. An diesen Grad schliesst sich der schon häufiger vorkommende, dass blos noch die Knochenrinde übrig ist und das Innere des Knochens ganz von Bindegewebe und Knorpelmasse gefüllt ist; darauf folgt durch das fortschreitende Wachsthum des von den Gefässen seines Bindegewebes ernährten Enchondromes allmälig Atrophie

und völliger Schwund der Knochenrinde und die Geschwulst wird von nun an nur noch vom Periost umhüllt, dessen innere Lage aber meist verknöchert und so eine dünne Schale um das Enchondrom bildet; bei fortdauerndem Wachsthum schwindet diese Schale, da aber indessen immer wieder eine neue vom Periost aus gebildet wird, so hat der ganze Vorgang den Anschein, als ob die ursprüngliche Knochenrinde allmälig zu der oft sehr weiten Knochenschale ausgedehnt würde. Der Ausdruck „Aufblähung der Knochenrinde“ ist aber stets nur bildlich zu nehmen, da dem Knochengewebe die zu einer solchen Aufblähung nöthige Dehnbarkeit völlig abgeht und die directe Beobachtung, die genaue Untersuchung frischer und macerirter Präparate entschieden dagegen spricht. Nach den Beobachtungen von O. Weber kann die Bildung des Knorpelgewebes auch zuweilen vom Knochengewebe selbst ausgehen und sich letzteres allmälig in ersteres umbilden.

Die Enchondrome des Zellgewebes gehen ebenfalls aus Umbildung des Bindegewebes in Knorpelgewebe vor sich, doch erfolgt diese hier ausser auf die oben bei der korpligen Entartung des Periosts angegebene Weise auch durch Bildung von Herden von Knorpelzellen innerhalb der Bindegewebszellen; diese letzte Art der Umbildung kann übrigens auch im Periost und anderen aus Bindegewebe bestehenden Theilen vorkommen.

Die Enchondrome der drüsigen Organe — Hoden, Mamma, Ovarien, Parotis, Lunge — gehen wahrscheinlich vom interstitiellen Bindegewebe aus, doch ist hier ihr erster Entwickelungsgang noch nicht näher verfolgt worden.

Die Enchondrome, welche combinirt mit Carcinom oder Cystosarkom im Hoden vorkommen, entwickeln sich, wie ich an frischen und Spiritus-Präparaten sah, von dem Bindegewebe aus, welches in dicken oder zarten Balken die übrigen Massen durchziehen; bei der näheren Untersuchung dieser Balken stösst man auf mikroskopisch kleine Herde hyalinen Knorpelgewebes, dessen Grundsubstanz theils diffus in die des Bindegewebes übergeht, theils von dessen Bündeln umkreist wird, woraus vielleicht zu schliessen ist, dass diese Herde bald aus directer Umbildung des Bindegewebes in Knorpelgewebe, bald aus endogener Bildung in den Zellen des Bindegewebes hervorgehen. Dass aus diesen Herden durch weiteres Wachsthum die grösseren Knorpelmassen hervorgehen, darf wohl nicht bezweifelt werden, da man dieselben in allen Grössen vom Umfang eines Hirsekorns bis zu dem einer Wallnuss und mehr findet. Das Wachsthum beruht, wie ich mich vielfach überzeugte, theils auf peripherischer Neubildung von Knorpelgewebe vom umgebenden Bindegewebe aus, theils auf Zunahme der Grundsubstanz und Zellen im Innern.

Die Knorpelmassen, welche sich zuweilen in Cystoiden des Ovariums im Bindegewebsstroma ausserhalb der Cysten finden, gehen ebenfalls aus Umbildung des Bindegewebes hervor; ich fand sie am reichlichsten in dem mächtigen Cystoid des Ovariums, welches von Martin (Ueber die Eierstockswassersuchten. 1852. p. 22) exstirpirt wurde, in dessen Stroma sich auch Knochenmassen fanden. Die Knorpelstückchen

waren klein, bestanden aus hyalinem Knorpelgewebe und gingen peripherisch diffus in das Bindegewebe über, welches sich zu ihnen ebenso verhielt, wie das Perichondrium der normalen Knorpel zur hyalinen Knorpelmasse. Ausserdem fanden sich auch grössere Knochenstücke in das Bindegewebe eingebettet, welche aber nicht aus Verknöcherung von Knorpelmassen hervorgegangen zu sein schienen, da sie in ihrer Peripherie keine Spur eines Restes von Knorpelgewebe zeigten, sondern das umgebende Bindegewebe sich zu ihnen verhielt, wie das Periost zu den normalen Knochen.

Die Ekchondrosen gehen stets aus Wucherung des Knorpelgewebes an der Stelle hervor, an welcher sie wuchern; indem an derselben die Knorpelzellen sich durch Theilung rasch vermehren, um dieselben neue Grundsubstanz ausgeschieden wird und so eine umschriebene Hyperplasie des Knorpelgewebes entsteht, deren Product ein Auswuchs des Knorpels ist, welcher meistens nur Erbsen-, selten Haselnuss- oder Wallnussgrösse erreicht. Derartige Ekchondrosen finden sich an den Zwischenwirbelknorpeln und den Laryngeal- und Trachealknorpeln, erreichen aber selten einen so grossen Umfang, dass sie an Lebenden erkannt werden. Durch partielle oder totale Verknöcherung kann eine Ekchondrose in eine Exostose übergehen und so eine mit der Exostosis cartilaginea verwandte Bildung darstellen.

Bei Thieren kommen Enchondrome viel seltner vor als beim Menschen, unter den Knochen sind es vorzugsweise die Kiefer, an denen sie vorkommen; ausserdem hat man sie im Unterhautzellgewebe, im Zwischenmuskelzellgewebe, in Mamma, Hoden und Lunge gefunden.

J. Mueller, Archiv 1836. CCXX. Geschwülste p. 31. 1838. Valentin, Repertorium 1837. p. 117. Herz, De enchondromate. Erlangen 1843. Schaffner, Ueber das Enchondrom. Würzburg 1845. Range, De enchondr. Halle 1845. Fichte, Ueber das Enchondr. Tübingen 1850. Scholz, De enchondr. Breslau 1855. H. Meckel, Ueber Knorpelwucherung 1855. Engel, Ztschr. der Wien. Aerzte. 2. Jhgg. 2. Bd. p. 20. Fuehrer, Deutsche Kl. 1852. p. 23. Burnett, *Amer. journ. of the med. sc. April* 1852. Fayan, *Documents pour servir à l'histoire de l'enchondrome. Paris* 1856. C. O. Weber, Die Knochengeschwülste. Bonn 1856. Chirurg. Erfahr. p. 300. Beneke, Archiv d. Ver. f. gem. Arb. V. p. 427. (Schmidt's Jahrb. B. 110. p. 17.) Boeckel. *Gaz. méd. de Strasb.* 6. 1862. (Enchondr. d. Zungenbeins. Schmidt's Jhb. B. 120. p. 211.) Paget, *Med. chir. Transact Vol.* 38. 1855. (Schmidt's Jhb. B. 90. p. 163.) Richet, Broca, *Gaz. des hôp.* 95. 1855. (Ibid. p. 164.) Volkmann, Deutsche Klin. 51. 1856. (Ibid. p. 164.) Foerster, Wien. med. Wochenschr. 22. 27. 1858. Favenc, *Etude sur l'enchondrome. Paris* 1857. Dolbeau, *Mém. sur les tum. cartilag. des doigts. Paris* 1858. — *Des tum. cartilag. de la parotide.* Ibid. — Billroth, Allg. Chirurgie p. 607. Bardeleben u. Grohe l. c. p. 379. Follin, Path. ext. I. p. 231. Virchow, Geschwülste I. p. 434. Vergl. ausserdem die Handbücher der path. Anatomie u. Histologie.

Von den beschriebenen Formen des Enchondroms scheidet Virchow in seinem Werke über die Geschwülste (p. 462. 271. 527) als besondere Form das Osteoidchondrom aus, welches aus dem von ihm (Archiv 1847. I. 135. V. 439. 457. Würzb. Verh. II. 158) als Osteoidgewebe bezeichneten Gewebe besteht, stets früher oder später verknöchert, hartnäckige locale Recidive bildet und zu secundärer Verbreitung sehr geneigt ist. Die Osteoidchondrome bilden einen Theil

der bösartigen Osteoide J. Mueller's, während ein anderer durch das Osteoidsarkom und das Osteoidcarcinom gebildet wird. Sie gehen vorzugsweise vom Periost aus, verbreiten sich von da peripherisch auf Muskeln und Zellgewebe und bilden enorme Geschwülste; in einzelnen Fällen können sie auch vom Zellgewebe der Weichtheile um Knochen ausgehen. Das Osteoidgewebe besteht aus einer glänzenden, derben, leimgebenden, areolär geordneten Grundsubstanz und kleinen zackigen Zellen, von denen je eine einen Maschenraum der Grundsubstanz ausfüllt, die Zellen haben keine Kapseln und stehen den Bindegewebszellen eben so nahe als den Knorpelzellen; die Grundsubstanz ist von Gefässen durchzogen und unterscheidet sich dadurch wesentlich vom Knorpelgewebe, so dass alle Eigenschaften des Osteoidgewebes viel mehr für seine Zugehörigkeit zum Bindegewebe als zum Knorpelgewebe sprechen. Im normalen Körper bildet dasselbe kein bleibendes Gewebe, sondern nur eine Uebergangsstufe von Bindegewebe zum Knochengewebe und wird allgemein dem Bindegewebe zugerechnet.

5. KNOCHENGESCHWULST. OSTEOMA.

Das Osteom ist durch seine Zusammensetzung aus Knochengewebe hinreichend charakterisirt. Es tritt in sehr verschiedenen Formen als runde, ovale, knollige, knollig-körnige, stachlige, warzige oder blattartige Geschwulst auf, welche selten mehr als Faust- oder Kindskopfgrösse erreicht. Es besteht bald durchgängig aus compacter, elfenbeinartiger Knochensubstanz, bald aus maschiger mit gelbem oder rothem Marke, bald aus einer Zwischenform zwischen compacter und maschiger Substanz. Das Knochengewebe der Osteome zeigt dasselbe feinste Verhalten wie das normaler Knochen und unterscheidet sich von letzterem nur durch den Mangel einer typischen Anordnung der Gefäss- und Markkanälchen und Knochenkörperchen. Viele Osteome haben einen dem Periost entsprechenden Ueberzug, welcher bald vom wirklichen Periost stammt, bald völlig neu gebildet ist. Das Mark ist selten fettreich, enthält dagegen oft mehr Bindegewebe als das normale Mark, übrigens ist es reich an Gefässen und Markzellen.

Die Osteome entwickeln sich meist an Knochen, selten an Weichtheilen, in beiden Fällen aber dient vorzugsweise das Bindegewebe als Ausgangspunkt der Neubildung. Die letztere geht auf die Weise vor sich, wie sie schon bei der allgemeinen Darstellung der Neubildung des Knochengewebes angegeben worden ist. Eine Neubildung von Knochenmassen aus Knorpelgewebe kommt nur höchst selten vor, theils bei den sogenannten knorpligen Exostosen, theils bei Knochenbildung in luxuriirenden Osteophyten und in Weichtheilen; aber auch in diesen Fällen bildet sich selten Knochensubstanz durch directe Umbildung von Knorpelsubstanz in dieselbe, sondern nach vorhergehender Markraum- und Bindegewebsbildung, in derselben Weise wie es H. Mueller beim Knochenwachsthum an den Epiphysenknorpeln angegeben hat. Das Wachsthum der Osteome geht wie das normaler Knochen nur durch

Apposition neuer Knochenmasse vor sich, indem das Periost oder das sich an das Osteom anschliessende Bindegewebe das Material zur fortwährenden peripherischen Neubildung von Knochensubstanz liefert. Nur bei den knorpligen Exostosen wächst das Osteom vom Knorpel aus und zwar unter demselben Vorgange wie die normalen Röhrenknochen vom Epiphysenknorpel aus wachsen.

Die Osteome kommen am häufigsten an Knochen vor und werden hier meist als Exostosen und Osteophyten bezeichnet, die ihrer Entwickelung nach nicht wesentlich verschieden sind. In Weichtheilen kommen sie nur selten und meist als kleine unbedeutende Gebilde vor; in Muskeln und Zellgewebe meist nach Entzündung oder langwieriger Reizung, an den Hirn- und Rückenmarkshäuten als flache Platten, selten als grössere, scharf abgesetzte Knoten, in letzterer Form auch höchst selten in der Hirnsubstanz; in den Lungen als verästigte Knochenbildung und sehr selten als grössere knotenartige Masse, am Herzen als solche in einem Falle gefunden; in der Haut in der Form kleiner Platten oder rundlicher, steinartiger Körper; in zusammengesetzten Cystengeschwülsten der Eierstöcke als grössere oder kleinere meist unregelmässig gestaltete Massen.

Das Osteom tritt meist als einfache Geschwulst auf, doch giebt es auch Fälle von vielfachen Exostosen an verschiedenen Knochen des Skelets und vielfachen Knochenbildungen in der Haut und Arachnoidea. Secundäre Verbreitung auf Lymphdrüsen und andere Organe kommt nie vor. Die Geschwülste, sich selbst überlassen, wachsen meist sehr langsam, drängen die umgebenden Weichtheile auseinander oder zusammen, gehen aber nicht auf dieselben über; nur an Knochen bewirken sie eine wirkliche Degeneration, indem das von ihnen eingeschlossene Knochengewebe meist mit ihnen zu einer Masse verschmilzt und unter Umständen ganze Knochen in der Geschwulst untergehen können, wie dies bei den grossen Osteomen der Kiefer vorkommt. In einzelnen Fällen sehen wir an Osteomen Entzündung, Caries und Nekrose eintreten und auf diese Weise können grössere oder kleinere Theile der Geschwülste zerstört und abgestossen werden; selten geht eine ganze Geschwulst auf diese Weise zu Grunde. Die Exstirpation hat meist radicalen Erfolg und höchstens an Knochen in der Umgebung der exstirpirten Masse könnte eine wiederholte Neubildung eintreten.

Die meisten Knochengeschwülste sind Folgen localer Reizungen oder Entzündungen, doch können auch allgemeine Einwirkungen, z. B. syphilitische Infection, ihre Entstehung veranlassen.

Bei Thieren kommen an den Knochen die Osteome in derselben Weise vor wie beim Menschen, unter den Weichtheilen sind es besonders die Hirnhäute, an denen sie beobachtet wurden.

Das Nähere über die Knochengeschwülste und die Literatur s. bei Neubildung des Knochengewebes und im spec. Theile.

6. MUSKELGESCHWULST. MYOMA.

a. QUERGESTREIFTE MUSKELGESCHWUELSTE. RHABDOMYOMA.

Geschwülste, welche durchaus aus quergestreiftem Muskelgewebe bestehen, gehören zu den grössten Seltenheiten; dieselben wurden von Virchow als Myosarkoma bezeichnet; Zenker schlägt für dieselben den Namen Rhabdomyoma (von ῥαβδός, Stab, Streif) vor, und für die aus glattem Muskelgewebe bestehenden den Namen Leiomyoma (von λεῖος, glatt) und es möchten diese beiden Bezeichnungen wegen ihrer Kürze und Unzweideutigkeit auch wohl die passendsten sein, da wir doch einmal derartige Fremdwörter nicht entbehren können.

Reine Rhabdomyome sind bis jetzt nur in zwei Fällen beobachtet worden, in allen anderen Fällen fand sich die Muskelmasse als untergeordneter Bestandtheil anderer Geschwülste: Cystoide, Sarkome und Carcinome. Die bis jetzt bekannten 9 Fälle sind folgende:

1. Rokitansky (Zeitschr. der Wien. Aerzte. Jhg. 5. Hft. 5. 1849) machte die erste derartige Beobachtung. Im Wiener Krankenhause wurde ein entarteter Hoden bei einem 18jährigen Schustergesellen exstirpirt, nachdem der Kranke vier Monate vor der Operation zuerst die Anwesenheit einer Geschwulst im Hoden bemerkt hatte. Das Präparat ergab eine an dem Hoden haftende, in dessen Albuginea so eingewebte Aftermasse, dass man jene noch recht wohl als eine den Hoden abgrenzende Schicht wahrnahm, umschlossen von der entsprechend erweiterten Tunica vaginalis propria. Die Aftermasse selbst war von Gänseeigrösse, gelappt, auf dem Durchschnitte weiss, von undeutlich fasrigem Gefüge, dicht, derb, elastisch, von einer mässigen Menge einer fast klaren, klebrigen Feuchtigkeit durchdrungen. An einem Lappen bildete ein weisses, etwas deutlicher fasriges Gefüge ein Fachwerk, in welchem eine ebensolche Feuchtigkeit enthalten war. Nebstdem zeigte sich in mehreren Lappen eine gelbe und gelbröthliche brüchige faserstoffähnliche Masse. Woher man immer eine Partikel jenes dichten, weissen Parenchyms nahm, überall bestand sie aus quergestreiften Muskelfasern und Zellgewebsfasern. Die Muskelfasern waren blass und pigmentlos und denen des Herzens am ähnlichsten. Viele zeigten auch nach Behandlung mit Essigsäure keine Kerne, die Mehrzahl zeigte solche, ja viele ganze Reihen. Andere, namentlich auf eine frühere Entwickelungsstufe zu beziehende Formen konnte man nicht auffinden. Der Durchschnitt des deutlicher fasrigen, feuchten Gefüges bestand zum grössten Theile aus Bindegewebe und elastischen Fasern und spärlichen quergestreiften Muskelfasern, die übrige Masse aus Zellen und Kernen. Lеschl (Virchow's Archiv VIII. 126), welcher diese Geschwulst später untersuchte, nachdem sie mehrere Jahre in Spiritus gelegen hatte, fand in derselben lauter langgestreckte, quergestreifte Zellen mit grossen, elliptischen Kernen. Die einzelnen Bündelchen, aus denen der Tumor fast ganz bestand, glichen jenen sehr, welche im Foetus bei Entwicke-

lung der Muskelfasern vorkommen. Auch VIRCHOW untersuchte ein Stück dieser Geschwulst und erkannte es als musculös.

2. VIRCHOW (Würzb. Verhandl. I. 189. 1850. Archiv VII. Taf. II. Fig. 4) beobachtete Neubildung quergestreifter Muskelfasern in dem fibrösen Stroma eines grossen Cystoides des Ovarium; die Stellen von blass gelb-weisslicher Farbe mit eingesprengten gelblichen Punkten hatten eine mässig feste Beschaffenheit und drüsiges Ansehen; sie bestanden aus dichten Lagen von quergestreiften Muskelfasern, meist in ähnlicher Form und Breite, wie sie bei jungen Embryonen vorkommen. Die einzelnen Elemente waren lange, mässig breite und sich gegen die Enden hin verdünnende Faserzellen, gewöhnlich mit einem länglich-ovalen Kern und sehr deutlicher, mässig dichter Querstreifung versehen.

3—4. BILLROTH (Virchow's Archiv VIII. 433. 1855) fand im fibrösen Stroma eines Hodencystoides Lagen von quergestreiften Muskelfasern und konnte deren Entwickelung aus langgestreckten Zellen verfolgen; jede Muskelfaser ging aus Verlängerung einer Zelle hervor. BILLROTH sah dasselbe später auch noch in anderen Hodencystoiden und ferner auch in einem Medullarsarkom der Mamma (Virch. Arch. XVIII. 71); hier lagen die Muskelmassen mit Fett gemischt im Stroma. (Die von BILLROTH als Myoma cysticum beschriebene Geschwulst [Virch. Arch. IX. 172] möchte wohl eher dem grosszelligen Sarkom, als dem Rhabdomyoma zuzuzählen sein.)

5. BENJAMIN (Virch. Arch. VIII. 535) erwähnt bei Beschreibung eines Keloides, dass die Geschwulst in ihrem Inneren an einer Stelle gestreifte Muskelbündel enthielt, ganz wie sie die früheren Beobachter gesehen.

6. SENFTLEBEN (Virch. Arch. XV. 345. 1859) fand im Stroma eines Hodencystoides quergestreifte Muskelfasern vereinzelt oder in sehr kleinen Bündeln zwischen den Bindegewebsfasern zu einer stärkeren Anhäufung von Muskelmasse, wie in den früheren Fällen, war es nicht gekommen. Die Muskelfasern verhielten sich, wie in den bisherigen Fällen, gleich denen 4—5 monatlicher Embryonen.

7. WALLMANN (Würzb. Verh. IX. 168. 1859) fand inmitten einer complicirten Geschwulst der Rachenhöhle eines Foetus neugebildete quergestreifte Muskelfasern neben anderweitigen Elementen.

8. LAMBL (Aus dem Franz-Joseph-Kinder-Spitale. p. 191. 1860) fand im Stroma eines Carcinomes der Tibia quergestreifte Faserzellen, die unzweifelhaft als junge quergestreifte Muskelelemente zu betrachten waren.

9. RECKLINGHAUSEN (Monatsschr. f. Gebtsk. 1862. 1.) und VIRCHOW (Arch. 30. Bd. p. 468) fanden in den Herzen zweier neugeborener Kinder mehrfache bis taubeneigrosse, aus quergestreiften Muskelfasern bestehende umschriebene Geschwülste; es sind dies neben dem von ROKITANSKY beobachteten Falle die einzigen, in welchen die Hauptmasse der Geschwulst aus quergestreiften Muskelfasern bestand. Die Muskelbündel waren hier in Form eines cavernösen Balkenwerkes angeordnet.

Mit Ausnahme des Falles von RECKLINGHAUSEN und vielleicht noch

von LAMBL entwickelten sich die Muskelfasern stets an Stellen, an welchen keine normalen Muskelfasern ihren Sitz hatten; als Ausgangspunkt der Neubildung scheint in allen Fällen das Bindegewebe zu dienen und die Entwickelung der Muskelfasern in gleicher Weise vor sich zu gehen, wie beim Embryo. Da in den meisten Fällen die Muskelneubildung nur untergeordnete Bedeutung hatte, so lässt sich über Verlauf und Bedeutung derselben nichts sagen, und es müssen hierzu neue Fälle reiner Rhabdomyome abgewartet werden. Bei Thieren hat man solche Geschwülste noch nicht gefunden. (Vergl. übrigens die allg. Darstellung der Neubildung des Muskelgewebes und ZENKER, Ueber die Veränder. d. Musk. im Typhus. Leipzig 1864.)

b. GLATTE MUSKELGESCHWULST. LEIOMYOMA.

Das Leiomyom wurde erst spät als besondere Geschwulstart in die Reihe der übrigen Geschwülste eingeführt; zwar erkannte schon J. VOGEL sehr gut, dass es im Magen, Darmkanal und Uterus Geschwülste gebe, welche aus glatten Muskelfasern bestehen, und betrachtete demnach die einfachen Muskelfasergeschwülste als Unterart der Fasergeschwülste und stellte sie als solche den aus geformtem oder ungeformtem Bindegewebe bestehenden Geschwülsten gegenüber, aber diese Trennung der Fasergeschwülste oder Fibroide in zwei histologisch wesentlich verschiedene Formen wurde von den späteren Autoren nicht angenommen, sondern beide unter dem Begriff Fibroid zusammengefasst. Allerdings erkannten die meisten der späteren Beobachter, dass das sogenannte Uterusfibroid, welches stets als Musterbild des Fibroides galt, meist vorwiegend aus glatten Muskelfasern bestand, aber man trennte diese Geschwulst doch nicht vom Fibroid ab. Im Jahre 1854 bediente sich VIRCHOW zuerst der Bezeichnung Myoma für die glatten Muskelgeschwülste. (Archiv V. 553.) Ich selbst trennte zuerst in der fünften Auflage meines Lehrbuches (1860) das Myom vom Fibrom, nachdem ich schon früher bei Gelegenheit der Beschreibung einzelner Fälle die Nothwendigkeit dieser Trennung hervorgehoben hatte. Die Bezeichnung Leiomyoma rührt, wie schon erwähnt, von ZENKER her.

Das Leiomyom ist bis jetzt nur an Theilen gefunden worden, welche vorwiegend aus glatten Muskelfasern bestehen oder wenigstens reich an denselben sind, nämlich dem Uterus, der Muscularis des Oesophagus, Magens und Darmkanals, der Prostata und dem Unterhautgewebe des Scrotum. Diese Thatsache spricht dafür, dass entweder die Geschwülste unmittelbar aus Proliferation des glatten Muskelgewebes des Mutterbodens hervorgehen, oder dass letzteres wenigstens bestimmend auf den Charakter der Neubildung einwirkt, sofern diese ihren Ausgangspunkt im Bindegewebe des Mutterbodens hat. Für die erstere Annahme spricht der Umstand, dass man in den meisten Fällen, in welchen man Gelegenheit hat, ganz kleine Uterusmyome zu untersuchen, man nur glatte Muskelfasern an dieser Stelle findet und keine Spur einer Proliferation der Bindegewebszellen; jedoch sind mir in

neuester Zeit, in welcher ich die Veränderungen der Muskelsubstanz des Uterus vielfach verfolgt habe, Fälle vorgekommen, in denen in solchen jungen kleinsten Myomen in Theilung begriffene Bindegewebszellen und Uebergangsformen zwischen letzteren und glatten Muskelzellen zu sehen waren. Wenn daher auch möglicherweise in der Mehrzahl der Fälle die Neubildung auf Proliferation des glatten Muskelgewebes beruht, so kann sie doch auch vom Bindegewebe ausgehen und muss künftig immer noch scharf auf diesen Punkt hin untersucht werden. Was die Proliferation des glatten Muskelgewebes betrifft, so besteht sie in Vermehrung der Muskelzellen durch Theilung. Uebrigens nehmen auch das Bindegewebe und die Gefässe des Mutterbodens an der Proliferation Theil, da sie stets an der Zusammensetzung der Leiomyome betheiligt sind.

Die mikroskopische Untersuchung der Leiomyome zeigt, dass sie aus Bündeln von glatten Muskelzellen zusammengesetzt sind, die sich in verschiedenster Richtung durchsetzen und verfilzen. Diese Bündel enthalten aber meist auch etwas fibrilläres Bindegewebe, welches sich zwischen den Zellenlagen hinzieht, aber bei den reinsten Formen nur bei sehr sorgfältigem Zerzupfen zu bemerken ist. Ausserdem ziehen sich hie und da auch zarte Bindegewebszüge zwischen den Muskelzügen hin und öfters findet sich auch reichliches Bindegewebe in der Umgebung der Gefässe, welche in ziemlicher Anzahl die Geschwulst durchsetzen und vorwiegend aus Capillaren bestehen. Es giebt aber auch Formen, in welchen die Muskelzüge reicher an Bindegewebe sind und letzteres auch zwischen denselben mächtiger auftritt, aber nur selten finden sich an den Theilen, wo überhaupt Leiomyome in bestimmter Weise auftreten, Geschwülste, in denen das Muskelgewebe und Bindegewebe zu gleichen Theilen vorhanden sind, und noch seltner solche, in denen das Bindegewebe überwiegt. Was nun das Muskelgewebe der Leiomyome betrifft, so besteht es aus Zellen, welche in nichts von den Muskelzellen des normalen glatten Bindegewebes abweichen; von den Muskelzellen des Mutterbodens zeichnen sie sich zuweilen durch ihre Grösse aus, oft aber stimmen sie auch in dieser Hinsicht mit denselben vollkommen überein. Die Zellen haben meist nur einen langen, stäbchenförmigen Kern, selten zwei solche Kerne; in Theilung begriffene Zellen kommen selten zu Gesicht, da es überhaupt schwer ist, viele rein isolirte Zellen zur Ansicht zu bekommen.

Die Form dieser Geschwülste ist meist rund oder oval; ihre Grösse kann in einzelnen Fällen sehr beträchtlich werden und ihr Gewicht dreissig Pfund und mehr erreichen, gewöhnlich aber haben sie 1—2 Zoll im Durchmesser. Ihre Consistenz ist meist bedeutend, so dass sie manchmal knorplige Härte zeigen und deshalb wohl auch als Chondroide bezeichnet worden sind. Ihre Oberfläche ist meist scharf umschrieben und mit einer Bindegewebskapsel umgeben; doch kommen auch nicht selten solche Myome vor, welche, wenn nicht allgemein, doch an einer Stelle gegen den Mutterboden diffus begrenzt sind und, da dieser gleiche Textur hat, continuirlich in denselben übergehen. Uebrigens ist die Oberfläche meist glatt, selten flach höckrig

oder drusig. Die Schnittfläche ist stets glatt, wenig glänzend, etwas feucht; deutliche weissgraue oder graubräunliche, seltner ganz weisse Faserzüge durchkreuzen sich in verschiedner Richtung, bilden hie und da um kleine Centra concentrische Lagen, welche dann wieder von grösseren Zügen im Kreise umschlossen werden. Die Längsschnitte dieser Faserzüge haben nicht selten eine etwas hellere Farbe, als die auf dem Querschnitt getroffenen. Durch diese sehr scharf gezeichneten Faserzüge unterscheidet sich die Schnittfläche der Leiomyome oft sehr gut von dem Durchschnitt der Fibrome, auf welchem die Bindegewebszüge selten so scharf hervortreten; doch giebt es Fälle, in denen es unmöglich ist, ohne Hülfe des Mikroskops ein solches Myom von einem Fibrom zu unterscheiden. Gefässdurchschnitte sind meist nur sparsam sichtbar, doch giebt es auch Formen mit sehr zahlreichen und weiten Gefässen und in einzelnen Fällen ist zwischen den Muskellagen ein telangiektasisches Gefüge eingeschoben. Nerven sind noch nicht in solchen Geschwülsten gefunden worden. (Atlas IV. 3. 4.)

Die Leiomyome kommen in einzelnen Localitäten, z. B. dem Uterus, fast eben so oft primär vielfach, als einfach vor, an den übrigen aber meist einfach und nur in der Prostata in einzelnen Fällen vielfach. Eine secundäre Verbreitung auf Lymphdrüsen und andere Organe kommt nicht vor. Der Mutterboden, in welchem die Geschwulst sitzt, wird durch dieselbe verdrängt, gedrückt, aber nur in geringem Umfange eigentlich in die Entartung gezogen. Die sich selbst überlassene Geschwulst nimmt allmälig durch Vermehrung ihrer eignen Elemente immer mehr zu und erreicht so zuweilen einen kolossalen Umfang; die Gesundheit leidet aber meist nur dann, wenn die Geschwulst durch ihre Schwere einen starken Druck auf das Mutterorgan oder benachbarte Theile ausübt. Selten kommt an den Myomen Durchbruch nach aussen, Vereiterung, Verjauchung oder Brand vor; durch diese Vorgänge kann im günstigen Falle Elimination der Geschwulst und Heilung, im ungünstigen der Tod herbeigeführt werden. Nicht selten bleibt die Geschwulst auf einer gewissen Stufe des Wachsthums stehen und es tritt Verkalkung ein, welche, von einzelnen Punkten ausgehend, sich allmälig auf die ganze Geschwulst ausdehnen und diese in eine steinharte Masse verwandeln kann; an feinen Schliffchen (Atlas XXXVI. 4) sieht man noch deutlich das charakteristische fasrige Gefüge, aber keine Spur von Knochentextur; nach Einwirkung starker Säuren kann man die Muskelzellen noch erkennen und so die Geschwulst noch gut von einem veralteten Fibrom unterscheiden. Seltner als Verkalkung kommt als rückgängige Metamorphose Fettentartung der Muskelzellen vor, welche selten grössere Ausdehnung gewinnt, in einzelnen Fällen aber centrale Erweichung und Zerfall der Geschwulst bewirkt. Vielleicht kann durch eine allmälig vorschreitende und mit Resorption des fettigen Detritus verbundene Fettentartung zuweilen auch vollständiger Schwund eines Leiomyoms bewirkt werden, doch liegen hierüber noch keine Beobachtungen vor.

Beim Menschen kommt das Leiomyoma besonders häufig im Uterus vor und ist hier unter dem Namen Fibroid, Desmoid, Chondroid und

als fibröser Polyp schon lange bekannt und vielfach beschrieben. In der Muscularis des Darmkanals, Magens und Oesophagus ist diese Geschwulstart selten und hat meist nur als Leichenbefund Interesse. In der Prostata beruht ein grosser Theil der sog. rüsselförmigen Hypertrophie des mittleren Lappens auf der Entwickelung umschriebener oder diffus begrenzter Muskelgeschwülste. In der Haut des Scrotum ist das Leiomyom bis jetzt nur dreimal von mir beobachtet worden, und zwar stets nur an Leichen. Bei Thieren kommt in einzelnen Fällen das Leiomyom im Uterus vor, häufiger ist es als Grundlage der tuberösen Hypertrophie der Prostata. (Näheres s. im spec. Theile unter den Myomen der einzelnen Organe.)

7. NERVENGESCHWULST. NEUROMA.

a. NERVENMARKGESCHWULST. NEUROMA MEDULLARE.

Geschwülste, welche aus einer Substanz bestehen, die im Wesentlichen mit der grauen Nervenmasse des Gehirns und Rückenmarks übereinstimmt, sind bis jetzt nur in einzelnen seltnen Fällen beobachtet worden; die neugebildete Masse hatte das äussere Ansehen und die Consistenz der grauen Hirnsubstanz, zeigte unter dem Mikroskop eine feinkörnige Grundmasse mit ihr zugehörigen blassen Zellen und Kernen und auch kleine bipolare und multipolare Nervenzellen mit Fortsetzungen in Nervenfasern, ausserdem ein Capillarnetz. Die Entwickelung dieser Masse konnte noch nicht näher verfolgt werden; in einzelnen Fällen entwickelte sich die Geschwulst aus Gehirn und Rückenmark und ging daher vielleicht aus hyperplastischer Wucherung der grauen Substanz derselben hervor; in anderen aber kam die Neubildung an Stellen vor, welche in keinem Zusammenhang mit dem centralen Nervensysteme standen, hier musste also die Nervenmasse aus einem anderen Gewebe, vielleicht dem Bindegewebe hervorgegangen sein, doch ist dieser Vorgang noch nicht verfolgt worden; letztere Fälle betreffen übrigens nur angeborene cystoide Geschwülste des Ovariums und der Hoden. Die hierher gehörigen Beobachtungen sind folgende:

1. Virchow (Würzb. Verh. II. 167. Gesammelte Abhandl. p. 999) beobachtete an den Hirnhöhlen und am Rückenmark kleine umschriebene Höcker oder Knoten, welche aus grauer Hirnsubstanz bestanden und auf Neubildung beruhten. Dieselbe Beobachtung wurde später von anderen Autoren wiederholt gemacht. (S. spec. Theil p. 573.)

2. Gray (*Med. chir. Transact. Vol.* 36. 1853. Schmidt's Jhb. B. 82. p. 202) beobachtete in einem Ovarium neben Cysten mit Haaren und einem Zahne zwei solche, welche mit einer nach dem äusseren Aussehen und der mikroskopischen Untersuchung der Hirnmasse gleichen Substanz gefüllt waren. Analoge Beobachtungen machten Virchow (Verh. der Berl. Ges. f. Geburtsh. X. p. 70) und Friedreich (Virchow's Archiv XIII. p. 498). Hier ist auch die Beobachtung von Rokitansky

(Lehrb. d. path. Anat. I. p. 190) zu erwähnen, wenn sie auch nicht ganz hierher gehört: „Ich habe einen ganz vollständigen aus einem Ganglion entspringenden Nervenapparat an einer in eine Ovariumcyste hereinwachsenden von allgemeiner Decke bekleideten walzenförmigen Knochenbildung neben einem Gefässsystem beobachtet. Jene Ganglienmasse lagerte nächst der Basis jenes Knochengebildes in einem kapselartigen Raume in der Cystenwand."

3. Verneuil (*Mém. sur l'inclusion scrot. et testic. Paris* 1855. *p.* 23) sah in einem angeborenen Hodencystoid in einer Cyste eine Masse, welche der grauen Hirnsubstanz eines sieben- oder achtmonatlichen Foetus entsprach.

4. Virchow (Verh. d. Berlin. Ges. f. Gebtsh. X. p. 68. 1858) fand in einem angeborenen sacralen Cystoid neben Cysten, Knorpel- und Knochenfragmenten als Hauptbestandtheil der Geschwulst eine dem äusseren Ansehen nach hirnartige Masse, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als luxuriirende Entwickelung grauer Hirnsubstanz erwies. In den Umfang der Geschwulst setzte sich durch eine ziemlich weite Oeffnung der unteren Kreuzbeinwirbel die Dura mater spinalis fort, von ihr eingeschlossen liefen zu ihren Oberflächen einzelne Nerven der Cauda equina und das Filum terminale. In einer solchen Geschwulst, welche aber mit dem Wirbelkanale in gar keiner Verbindung stand, fand ich (Würzb. Verh. X. 42) eine ziemlich grosse Masse von hirnähnlichem Ansehen, in welcher ich wohl die feinkörnige Grundmasse und ihr zugehörige blasse Zellen und ein Capillarnetz, aber keine deutlichen Nervenzellen oder Nervenfasern finden konnte, wie dies übrigens beim Foetus in früheren Zeiten im Gehirn auch nicht möglich ist.

b. NERVENFASERGESCHWULST. NEUROMA FASCICULARE.

Als Neurom bezeichnete man früher jede in den Verlauf eines Nerven eingeschobene Geschwulst und schrieb dieser einen fibrösen Bau zu, so dass man Fibroid eines Nerven und Neurom für identisch hielt. Nachdem aber Fuehrer (Arch. für phys. Hlk. 1856. p. 248) bei der mikroskopischen Untersuchung eines solchen Neuroms gefunden, dass dasselbe nicht aus Bindegewebe, sondern aus Nervenfasern zusammengesetzt war, nachdem dann Virchow (Archiv. f. path. Anat. XIII. p. 256. 1858) gefunden, dass auch die kugligen Geschwülste am Ende der Nerven in Amputationsstümpfen aus Nervenfasern bestehen, worauf schon früher Wedl (Zeitschr. d. Wien. Aerzte. 1855. XI. 1) hingedeutet hatte, gewann der Name Neurom eine andere Bedeutung. Jetzt, da man Geschwülste kennt, die aus Nervenmark oder aus Nervenfasern zusammengesetzt sind, muss man den Namen Neuroma für diese zurückbehalten und die in den Verlauf der Nerven eingeschobenen Geschwülste dürfen ferner nur dann Neurome genannt werden, wenn sie aus Nervenfasern bestehen, bestehen sie aber aus Bindegewebe, Schleimgewebe u. s. w., so müssen sie hiernach bezeichnet werden.

Das wahre Neurom nun findet sich theils in den Verlauf eines Nerven eingeschoben oder am Ende desselben in Amputationsstümpfen; an anderen Organen als an Nerven hat man solche Geschwülste bis jetzt noch nicht gefunden. Dieselben sind rund oder oval, meist nur erbsen- oder haselnussgross, zuweilen aber auch tauben- bis hühnereigross und in einzelnen Fällen noch umfangreicher. Sie sind meist derb und verhalten sich auf der Schnittfläche wie die compacten Fibrome, von denen sie auch nur durch die mikroskopische Untersuchung unterschieden werden können. Ihre Oberfläche ist glatt, scharf umschrieben und abgekapselt. Die Nervenzüge des Nerven, an welchem sie sitzen, gehen entweder allseitig über die Neurome weg, oder verlaufen seitlich an ihnen oder gehen in ihre Masse selbst ein, ohne sich aber an der Bildung der Geschwulst selbst zu betheiligen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass diese Neurome aus eng verfilzten und sich in verschiedenster Richtung durchkreuzenden Nervenbündeln bestehen; letztere enthalten meist breite und schmale markhaltige Nervenröhren, welche völlig so gebaut sind, wie die entsprechenden Primitivröhren der Spinalnerven; zwischen denselben liegt Bindegewebe in grösserer oder geringerer Mächtigkeit; manchmal steht es gegen die Primitivröhren sehr zurück, in anderen Fällen ist das Verhältniss umgekehrt. Ausserdem giebt es auch Neurome, welche vorzugsweise graue marklose Nervenfasern enthalten, welche in dem Bindegewebsstroma nur bei sorgfältiger Untersuchung zu erkennen sind, so dass solche Neurome leicht mit Fibromen verwechselt werden können. Ob die Nervenbündel und ihre Primitivröhren continuirlich in solche des Nerven, in oder an welchen die Geschwulst sitzt, übergehen, ist noch nicht beobachtet worden, ist aber sehr unwahrscheinlich, und ich habe bei Untersuchung eines solchen Neuroms im Verlauf der Nerven und mehrerer am Ende der Nerven nie solche Uebergänge bemerken können, so dass die Nervenmasse der Geschwulst ein für sich bestehendes Fasersystem bildet.

Die Entwickelung der Nervenfasern in diesen Geschwülsten geht nach meinen Beobachtungen (Würzb. med. Zeitschr. II. p. 103), mit welchen auch die von Weissmann an einem in einer Nervenwunde entstandenen Neurom gemachten Beobachtungen ziemlich übereinstimmen (Zeitschr. f. rat. Med. 3. R. 7. B. 3. Hft. p. 209), vom Bindegewebe des Nerven aus, während dessen Primitivröhren dabei unbetheiligt sind. In jenem sieht man ausser Kernen und kleinen indifferenten Zellen spindelförmige Zellen, welche sich allmälig unter Vermehrung ihrer Kerne durch Theilung in cylindrische Röhren mit markhaltigem Inhalte verlängern und umbilden, so dass man in einem Bündel alle Uebergangsstufen von der einfachen Spindelzelle bis zur Primitivröhre verfolgen kann. Jene Spindelzellen aber stammen aus den Zellen des Bindegewebes, welches den Nerven umhüllt und als Stroma zwischen seine Bündel und Fasern vertheilt ist.

Das Neurom ist bald einfach, bald vielfach, im letzteren Falle blos an einem Nerven und dessen Verzweigungen, oder an vielen Nerven, oder an allen Nerven des Körpers zugleich. Secundäre Verbreitung

auf Lymphdrüsen- und andere Organe ist nicht beobachtet worden. (Vgl. ferner d. spec. Theil. p. 644.)

Bei Thieren hat man in den Verlauf der Nerven eingeschobene Geschwülste in einzelnen Fällen ebenfalls beobachtet und ist vorauszusetzen, dass sich dieselben in gleicher Weise verhalten wie beim Menschen, jedoch fehlen zur Zeit noch Angaben hierüber, die auf mikroskopische Untersuchungen gestützt sind.

8. GEFAESSGESCHWULST. ANGIOMA.

Aus Blutgefässen zusammengesetzte Geschwülste kommen nicht selten zur Beobachtung; dieselben zerfallen in verschiedene Formen, je nachdem sie blos aus Arterien, oder blos aus Venen, oder blos aus Capillaren zusammengesetzt sind und auch nur mit den entsprechenden Gefässen des Mutterbodens zusammenhängen oder gemischten Charakter haben. Alle Formen aber zeichnen sich vor den übrigen Geschwülsten durch ihre dunkle, rothe Färbung und das reichlich aus der Schnittfläche ausströmende Blut aus, wenn man die Geschwulst zu einer Zeit untersucht, in welcher ihre Gefässe noch bluthaltig sind; ist freilich das Blut aus den Gefässen entleert, so verliert die Schnittfläche die erwähnte charakteristische Beschaffenheit, sie sieht blass aus und kann wohl mit lockerem Bindegewebe verwechselt werden. Die Gefässgeschwülste sind meist weich, haben eine scharf umschriebene, abgekapselte oder seltner diffus begrenzte Schnittfläche und erreichen meist nur eine geringe Grösse; den grössten Umfang erreichen sie durch flächenhafte Ausbreitung auf dem Mutterboden, nicht durch Schwellung in die Dicke und Höhe. Die sie zusammensetzenden Gefässe verhalten sich wesentlich wie die entsprechenden normalen, jedoch bleiben die, welche aus Neubildung hervorgehen, nicht selten auf einer wenig entwickelten Stufe stehen und haben dann vorwiegend zellige Wandungen.

Der Anordnung der Gefässe nach kann man zwei verschiedene Formen dieser Geschwülste unterscheiden: 1) solche, die aus einem Knäuel dicht aneinander gedrängter, vielfach gewundener Gefässe bestehen, in denen man die einzelnen Gefässe aber noch verfolgen kann, und 2) solche, welche den Bau des cavernösen Gewebes haben und aus einem areolären Balkenwerke von glatten Muskelfasern und etwas Bindegewebe bestehen, dessen mit Spindelepithel ausgekleidete Räume Blut führen. Die letztere Form kann sich selbstständig als Neubildung entwickeln, kann aber auch aus der ersten Form hervorgehen, wenn zwischen den eng aneinander gedrängten Gefässen zahlreiche Anastomosen entstehen.

Die Entwickelung der Gefässgeschwülste beruht bald auf vollständiger Neubildung der sie zusammensetzenden Gefässe, bald auf kolossaler Verlängerung und Erweiterung der Gefässe einer bestimmten Stelle. Der erste Vorgang ist der seltnere; die Gefässe entwickeln sich in gefässreichem Bindegewebe von letzterem aus, indem sich durch Theilung der normalen Bindegewebszellen entstandene Spindelzellen in

faserartigen Zügen anordnen, und später bluthaltig werden, oder indem sternförmige, anastomosirende Zellen sich zu einem Capillarnetz umbilden. Die auf diese Weise entstandenen Gefässe sind so lange blutleer, bis sie durch Anastomosenbildung mit einem oder mehreren Gefässen des Mutterbodens Blut erhalten. Die neugebildeten Gefässe liegen geordnet neben einander oder bilden ein cavernöses System; sie bleiben oft ohne charakteristische Gefässhäute, indem ihre Wand vorzugsweise aus Spindelzellen zusammengesetzt bleibt. Häufiger ist die Entwickelung aus normalen Gefässen; der Typus derselben ist im Wesentlichen bei allen gleich. Das Gefäss, mag es arterieller, venöser oder capillarer Natur sein, pflegt sich häufig nicht allein zu erweitern, sondern auch zu verlängern, bildet dann beträchtliche Schlängelungen, rankenartige Windungen (cirsoide oder serpentine Ektasie), und wenn viele neben einander liegende Gefässe entartet sind, so erhält das Ganze schon mehr den Charakter eines Convolutes blutführender Höcker und Wulste, als den der Angiektasie. Die zweite wesentliche Veränderung ist die Erweiterung der Gefässe; dieselbe ist stets über grössere Strecken der Gefässe ausgedehnt, und ist entweder gleichmässig oder ungleichmässig. Die gleichmässige Erweiterung betrifft stets das Gefäss in seinem ganzen Umfang und ist meist mit Verlängerung verbunden und bildet mit dieser combinirt die cirsoide Form der Gefässgeschwülste. Die ungleichmässige Erweiterung ist ihrer Form nach sehr mannigfach, indem das meist gleichzeitig allgemein erweiterte und verlängerte Gefäss von Zeit zu Zeit spindelförmig erweitert oder varikös ausgebuchtet ist; an Arterien und Venen sind diese seitlichen Ausbuchtungen meist klein und sitzen bald breit, bald mit schmaler Basis auf; an den Capillaren aber können sie eine bedeutende Grösse erreichen und sitzen dann wie kolbige oder birnförmige, bluthaltige Blindsäcke auf der Capillare einzeln auf, oder die letztere ist mit einer grossen Anzahl solcher Blindsäcke traubig besetzt. Soll aus diesen Veränderungen — der Verlängerung und mannigfachen Erweiterung der Gefässe — eine Gefässgeschwulst hervorgehen, so müssen dieselben eine grosse Anzahl nebeneinander liegender Gefässe, also ein ganzes Netzwerk — arterielles, venöses oder capillares — betreffen, da ein einzelnes so verändertes Gefäss oder mehrere entfernt von einander liegende Stämme nicht die Form einer Gefässgeschwulst annehmen können. Die Erfahrung lehrt darüber, dass die Entartung der Gefässe meist an einer umschriebenen Stelle beginnt und sich von hier aus allmälig in der Peripherie auf die zunächst mit den entarteten zusammenhängenden Gefässe erstreckt; bleibt die Entartung auf eine gewisse Strecke begrenzt und erreicht hier ihre grösste Vollendung, so stellt sich die Gefässgeschwulst als scharf umschriebene, knopfförmig, halbkuglig oder eiförmig prominirende Masse dar; ist die Ausbreitung beträchtlich, dann erhebt sich meist die Geschwulst nicht sehr und präsentirt sich als diffuse, höckrig-körnige Masse. In einzelnen Fällen geht die Entartung so weit von Stelle zu Stelle, zieht ein Organ nach dem anderen in ihr Bereich, dass dieselbe gar nicht mehr den Habitus einer Geschwulst behält, sondern ungefähr dem entspricht, was beim Carcinom als diffuse In-

filtration bezeichnet wird. Die ganze Masse der entarteten Gefässe wird meist entweder durch Bindegewebe oder einfaches festes Aneinanderlagern eng mit einander verbunden und bildet ein Convolut, in welchem einzelne Gefässe nur selten noch zu erkennen sind. Höchst wahrscheinlich entstehen häufig da, wo zwei Gefässe eng aneinander lagern, allmälig Resorptionslücken und Communicationen zwischen den Gefässen, und wenn sich dieser Vorgang an vielen Stellen wiederholt, wird ein System blutführender Räume gebildet, aus welchem einzelne Gefässe gar nicht mehr zu isoliren sind. Die Entwickelung einer Anzahl normaler Gefässe zu einer Gefässgeschwulst zieht in der Regel Entartung der wesentlichen Elemente des Mutterorganes nach sich, welche meist in allmäliger Atrophie besteht; so sehen wir in der Haut Bindegewebe, Papillen und Drüsen schwinden, in der Leber die Leberzellen und Gallengänge, in den Knochen die Knochenbalken und Lamellensysteme u. s. w., und es führt somit eine ausgedehnte Gefässgeschwulst oder noch mehr eine ausgedehnte diffuse Gefässentartung in der genannten Form nicht unbeträchtliche Zerstörungen der Organe herbei. Die Gefässgeschwülste sind angeboren oder acquirirt, treten im letzteren Falle spontan oder im Gefolge chronischer Entzündungen, insbesondere traumatischer Natur, auf; sie sind einfach oder treten gleichzeitig oder nach einander an vielen Stellen des Körpers auf, und zwar bald nur in einem Organ, z. B. Haut, Knochen, bald in verschiedenen. Die einzelnen Arten verhalten sich je nach der Natur der Gefässe und dem Grad der Entartung in folgender Weise:

1) Arterielle Gefässgeschwülste. Hierher gehören zunächst die als Aneurysma cirsoideum, racemosum, anastomoticum und Varix arterialis bekannten Veränderungen der kleinen Arterienstämme von $^1/_2$—2‴ Durchm., welche vorzugsweise am Kopf vorkommen und hier diffuse, aus einem Convolut pulsirender Höcker und Granulationen bestehende Wulste bilden. Ihre Bildung durch Verlängerung, allgemeine und partielle Erweiterung der Arterien ist bei der Grösse der entarteten Arterien leicht zu erkennen.

An diese schliessen sich die Fälle an, welche aus Verlängerung, allgemeiner und partieller Erweiterung einer grossen Zahl kleinster, mehreren Stämmen angehöriger Arterienästchen hervorgehen, wodurch diffuse oder umschriebene, pulsirende Geschwülste von verschiedenem Umfang gebildet werden, welche sich von den vorigen dadurch unterscheiden, dass man an ihnen keine einzelnen Gefässe mehr im Innern darstellen kann, und von aussen und auf der Schnittfläche den venösen und capillaren Gefässgeschwülsten gleich sind und sich von ihnen nur durch ihre Pulsation und das arterielle Blut unterscheiden. Sie sind wohl meist mit venöser und capillarer Angiektasie combinirt, und werden daher auch zu den gemischten Gefässgeschwülsten gerechnet; sie finden sich ebenfalls meist am Kopf, theils unter der Haut, theils in den platten Schädelknochen. In letzteren bewirken sie Atrophie des Knochengewebes und daher Perforation und in einzelnen Fällen ausgebreitete Zerstörung der Schädelknochen, wie in dem exquisiten von Cruveilhier abgebildeten Falle (*Anat. path. Livr.* 33. *Pl.* 4).

2) Venöse Gefässgeschwülste. Dieselben haben, wie die arteriellen, bald einen reinen Charakter, bald einen gemischten, die Entartung betrifft bald die kleineren Stämme und Aeste, bald die feinsten Verzweigungen, bald beide zugleich. Die reinen Venengeschwülste hängen nur mit Venen zusammen, pulsiren nicht, sind dunkel blauroth und zeigen auf der Schnittfläche ein enges oder weiteres Maschenwerk, aus dessen Räumen venöses Blut austritt. Betrifft die Entartung Ramificationen von nicht zu kleinem Durchmesser, so kann man auch in der Geschwulst noch die Gefässe selbst als solche verfolgen; sind aber die Venen klein, so verwachsen sie bald unter einander zu einem Convolut, an welchem man höchstens an der Oberfläche einzelne Gefässwindungen, prominirende variköse Höcker und Blindsäcke unterscheiden, im Innern aber nur eine dem cavernösen Gewebe des Penis ähnliche Textur erkennen kann. Ein gutes Bild dieser Uebergänge von einem erweiterten Venenconvolut zu cavernösem Gewebe erhält man durch den von Cruveilhier (*Livr.* 30. *Pl.* 5) beschriebenen und abgebildeten Fall, welcher zugleich das ausgezeichnetste Beispiel von gleichzeitigem Vorkommen circumscripter, venöser Gefässgeschwülste mit dem Charakter der cavernösen Textur und der diffusen venösen Gefässgeschwulst ist und für die Erklärung der Bildungsweise dieser Art von Geschwülsten von grösster Wichtigkeit ist. Die Entartung fand sich hier in der Haut, dem subcutanen und intermuscularen Zellgewebe, von wo aus die Muskeln selbst in die Entartung gezogen und auch Sehnen, Periost und Nerven mehr oder weniger zerstört waren; man sah einzelne variköse, stark geschlängelte und erweiterte Venen von verschiedenem Caliber, — umschriebene, als rundliche Tumoren prominirende Convolute solcher Venen, die unter einander verwachsen waren und auf der Schnittfläche cavernöse Textur zeigten, — diffuse derartige Massen, welche peripherisch in normale Venen übergingen. Die Entartung betraf vorzugsweise die Netzwerke der kleinsten oder capillaren Venen und wurde von Cruveilhier sehr bezeichnend *„Transformation variqueuse ou érectile“* genannt. In einem von Meyer (Virchow's Archiv VIII. p. 129) untersuchten Fall einer cavernösen Geschwulst der Haut war deutlich der Ursprung aus erweiterten Gefässen zu erkennen und hing die Geschwulst mit vielen kleinen Gefässen zusammen.

Wie hier im Unterhautzellgewebe, Haut und Muskeln die Geschwülste deutlich aus Entartung der kleinsten Venen hervorgingen, so fand Virchow (Archiv VI. p. 525) bei den cavernösen Geschwülsten der Leber, dass nicht allein die Venen, sondern überhaupt das ganze Gefässsystem der Leberläppchen entartet war; das Resultat seiner Untersuchungen giebt er in folgenden Worten: „Es kann wohl als sicher bezeichnet werden, dass die cavernöse Geschwulst der Leber sich nicht zwischen den Leberelementen, sondern an ihrer Stelle entwickelt, so dass gewisse Gruppen von Acinis durch sie substituirt werden. Das ganze Gefässsystem dieser Theile bildet sich nach und nach in eine cavernöse Ektasie um, welche direct mit den Venen und Arterien in Verbindung steht, ohne dass ein besonderer Capillarapparat nachweis-

bar wäre. Der Process beginnt mit einer Vermehrung des Zwischenbindegewebes der Leber, welcher sehr bald der Schwund der secretorischen Theile des Organes folgt. In dem jungen, anfangs kernreichen Bindegewebe erweitern sich die Gefässe, während ihre Wandungen sich verdicken und mit dem umliegenden Bindegewebe verschmelzen. Wahrscheinlich geschieht bei dieser Verdickung der Wände auch eine Neubildung von glatten Muskelfasern. Später mit der zunehmenden Erweiterung der Gefässdurchmesser atrophiren das Zwischengewebe und die Gefässwände, welche zusammen in untrennbarem Zusammenhange die Balken der Geschwulst bilden, und nur an einzelnen Stellen bleiben von Anfang an festere, dichtere Stellen zurück." Mit einem grösseren Gefäss, insbesondere einer Vene, communiciren diese Geschwülste nicht, sondern ihre blutführenden Räume hängen mit allen zu dem entarteten Gefässgebiet gehörigen kleinen Gefässen — der Pfortader und Leberarterie — zusammen, gehen aber grössere Gefässe an der Geschwulst vorbei, so scheint diese auf ihnen zu sitzen, ohne aber wirklich mit ihnen zu communiciren.

Was den Bau der ausgebildeten cavernösen Geschwulst der Leber betrifft, so hat sie meist kuglige Form, den Umfang einer kleinen Kirsche, selten einer Wallnuss und mehr; ihre Schnittfläche ist der der Corpora cavernosa äusserst ähnlich; aus den Räumen eines Maschenwerkes quillt dunkles Blutes; das Maschenwerk zerfällt in ein feines und grobes Balkenwerk und geht zuweilen in der Peripherie in eine Art fibröser Kapsel über; die Maschenräume sind bald so klein, dass die Textur parenchymatös und solid erscheint, bald weit, von $^1/_8$—$^1/_2'''$ Durchm.; meist finden sich enge und weite Räume zugleich. Die Maschenräume enthalten flüssiges Blut, oft aber auch frische und alte Gerinnsel; sie sind mit einem zarten Plattenepithel ausgekleidet; die Balken bestehen aus glatten Muskelfasern und Bindegewebe, welches in der Peripherie öfters continuirlich in das normale interstitielle Bindegewebe übergeht. (Atlas IV. 5.)

Ausser den bisher besprochenen im Zellgewebe und der Leber vorkommenden Gefässgeschwülsten mit vorzugsweise venösem Charakter und cavernöser Textur, die sich deutlich als Angiektasien darstellen lassen und peripherisch in viele kleine Gefässchen übergehen, finden sich im Unterhautzellgewebe solche, welche den vorigen hinsichtlich ihrer Textur völlig gleich, aber scharf umschrieben, von einer Hülle umgeben sind und an einer Stelle mit einer grösseren Vene zusammenhängen. Hierher gehören die von Cruveilhier (*Anat. path. Livr.* 23. *Pl.* 3. 4.) beschriebenen Geschwülste, ferner die von Esmarch (Virchow's Arch. VI. p. 34. T. I, II.) von den Fingern und dem Vorderarm eines Mädchens exstirpirten und genau untersuchten cavernösen Geschwülste; dieselben hatten wesentlich dieselbe Textur wie die Lebergeschwülste, ihr Verhältniss zu den Venen aber war folgendes: Einige sassen seitlich an der Wandung von rabenfederdicken Venen auf, nach Aufschlitzen der letzteren sah man, dass sie durch eine oder mehrere siebförmige Oeffnungen mit den Maschenräumen der Geschwulst communicirten; an einer Vene war die Seite der Wand, auf welcher die

Geschwulst aufsass, selbst in cavernöses Gewebe umgewandelt; an einigen Geschwülsten führte eine Vene in die Geschwulst, eine andere wieder heraus, liess sich aber im Innern nicht weiter verfolgen; andere grössere hingen auf dieselbe Weise mit mehreren rabendicken Venen zusammen. Ueber die Entwickelung dieser Geschwülste konnte Esmarch nichts ermitteln, glaubt aber, dass sie nicht aus Angiektasie hervorgingen, sondern primäre Neubildungen waren. Hanssen fand in einem ähnlichen Falle, dass die cavernösen Räume ihr Blut aus Arterien erhielten, sowie auch Frerichs und Schuh cavernöse Geschwülste mit Arterien in Verbindung sahen.

Rokitansky fand die von ihm untersuchten cavernösen Geschwülste stets nur mit einzelnen weit grösseren Venen in Verbindung und hält diese Geschwülste für selbstständige, ganz von den Gefässtumoren zu trennende Neubildungen, deren Communication mit den Venen eine consecutive, durch die Wucherung des Maschenwerkes in das Lumen des Blutgefässes herein bedingt ist; daher sind kleine, in Entwickelung begriffene Tumoren nicht selten weiss, blutleer, d. i. sie sind jene Communication noch nicht eingegangen.

3) Capillare Gefässgeschwülste, Telangiektasien im engeren Sinne, finden sich vorzugsweise in der Haut als angeborene Blutmäler, kommen aber auch in Schleimhäuten, im Plexus chorioidens und anderen Organen vor. Sie bestehen grösstentheils aus ungleichmässig erweiterten und enorm verlängerten Capillaren, stets gehen aber auch kleinere Venen und Arterien in die Geschwulst ein und bilden einen Theil derselben. Sie sind bald scharf umschrieben und halbkuglig prominirend, bald diffus ausgebreitet und flach; ihr Gewebe ist zuweilen rein vasculös, so dass man beim Zerzupfen der Geschwulst ausser Gefässe nur wenig Bindegewebe bekommt; in anderen Fällen lagert zwischen den Gefässen eine reichliche Menge von Bindegewebe und im subcutanen Zellgewebe auch Fettgewebe. Die die Geschwulst zusammensetzenden Capillaren bilden ein eng- und weitmaschiges Netzwerk, welches theils aus den erweiterten und verlängerten Capillaren des Mutterorgans besteht, theils aus Capillaren, welche durch Verlängerung, Schlingen- und Sprossenbildung der letzteren gebildet wurden, denn die Zahl der Capillaren in einer solchen Geschwulst übersteigt die der normalen an derselben Stelle präexistirenden so bedeutend, dass eine Neubildung von Capillaren vor sich gegangen sein muss. Diese Neubildung geht, wie man sich an den so häufigen sehr kleinen angeborenen Telangiektasien der Cutis überzeugen kann, grösstentheils durch sehr starke Schlängelung oder Schlingenbildung der normalen Capillaren vor sich, indem die vielfachen Windungen bald unter sich anastomosiren und ein Netzwerk bilden, von welchem aus von Neuem die Schlingenbildung vor sich geht; ausserdem finden sich aber an den geschlängelten und erweiterten Capillaren auch häufig seitliche, rundliche und birnförmige Ausbuchtungen der Wand und es ist nicht unwahrscheinlich, dass durch Vereinigung von zwei gegenüberstehenden derartigen blinden Ausläufern ein neues Gefäss gebildet wird. Die Erweiterung der Capillaren, auf deren Rechnung ein grosser Theil des

Umfangs der Geschwulst kommt, ist in der Regel ungleichmässig (Atlas XVIII. 1.); die Weite aller Capillaren in einer Telangiektasie übertrifft die der normalen gewöhnlich nicht unbeträchtlich, ausserdem aber sind diese weiten Capillaren auch von Stelle zu Stelle allseitig oder einseitig ausgebuchtet, erweitern sich spindelförmig oder zu einem weiten, scharf abgesetzten Sack; zuweilen findet man ganze Strecken aus solchen runden oder länglichen, untereinander durch eine kurze Capillare verbundenen Säcken bestehend, so dass die Capillare eine rosenkranzförmige Gestalt bekommt und sehr zahlreiche und genaue Untersuchungen dazu gehören, um sich davon zu überzeugen, dass diese bluthaltigen Säcke erweiterte Stellen eines Capillargefässes sind. Die einseitigen Ausbuchtungen sind bald flach, bald stark prominirend, im letzteren Falle haben sie bald die Form der sackförmigen Aneurysmen der grossen Arterien, bald sind sie lang ausgezogen, fingerförmig, kolbig oder birnförmig; die letztere Art der Ausbuchtungen findet sich bald sparsam, bald sehr zahlreich, die Ausbuchtungen sitzen zerstreut an verschiedenen Punkten oder zuweilen in Gruppen, so dass das Gefäss mit traubenartigen, blutführenden Säcken besetzt erscheint. Die Verbindung des bluthaltigen Sackes, dessen Wand völlig die Textur der Capillaren hat, mit dem Capillargefäss wird oft durch einen Stiel bewirkt, dessen Durchmesser dem des Gefässes gleich ist und Blut enthält, und ist dann die Natur desselben als einseitige Ausbuchtung einer Capillare unzweifelhaft; in anderen Fällen ist aber dieser Stiel sehr schmal und es scheint dann der Sack an einem soliden Faden der Capillare anzuhängen und für sich abgeschlossen zu sein; zuweilen ist nun in der That dieser Stiel auch wirklich solid und es lässt sich dieser Umstand nur so erklären, dass man eine durch den Zug des grossen blutgefüllten Sackes bewirkte Verödung des Verbindungskanales zwischen Capillargefäss und Sack annimmt; diese Annahme findet ihre Bestätigung darin, dass es zuweilen glückt, in dem schmalen Stiele noch eine Reihe von Blutkörperchen, welche eine continuirliche Verbindung zwischen dem im Gefässe und im Sacke befindlichen Blute bilden, zu sehen. Das in diesen abgeschnürten und von der Circulation abgeschlossenen Säcken enthaltene Blut geht öfters durch Fettmetamorphose zu Grunde, denn man findet nicht selten solche Säcke statt mit Blutkörperchen mit Fettkörnchen, Körnchenzellen und -haufen, und Cholestearinkrystallen gefüllt; zuweilen scheint auch in einem ganzen Gebiet mit zahlreichen Ausbuchtungen versehener Capillaren die Circulation zu stocken und man findet daher nicht allein in den Säcken, sondern auch in den Capillaren selbst fettigen Detritus.

Was den Verlauf der Blutgefässgeschwülste betrifft, so wachsen diese in manchen Fällen beständig fort und erreichen nach und nach eine bedeutende Ausdehnung; in anderen Fällen bleiben sie auf einer gewissen Stufe des Wachsthums stehen und entwickeln sich von da an nicht weiter. Zuweilen wird das weitere Wachsthum durch Coagulationen aufgehalten, welche in den Gefässen oder cavernösen Räumen eintreten; erstreckt sich diese Gerinnung auf die Geschwulst in ihrem ganzen Umfange, so verödet letztere und schrumpft zu einer festen

Masse ein. In seltnen Fällen kommt Durchbruch der Angiome nach aussen, Ulceration und Brand vor; häufiger erfolgt Ruptur einer Geschwulst, meist veranlasst durch traumatische Einwirkungen, und ein grösserer oder kleinerer Bluterguss.

Bei Thieren hat man bis jetzt nur an zwei Stellen, in der Haut und im Darm Angiome beobachtet; beim Menschen kommen sie häufig in der Haut, im subcutanen und intermusculären Bindegewebe, selten in Muskeln selbst vor; in einem von Rokitansky beobachteten Falle fanden sich gleichzeitig in Haut, Peritonäum, Pleura, Pericardium und im Psoas Angiome; häufig kommen sie ferner in der Leber vor, im Darm höchst selten flächenhaft ausgebreitet, oder in Schleimhautpolypen; nicht selten wurden sie an der Lippe gefunden, von wo sie auch auf die Schleimhaut von Wangen und Gaumen übergehen können; an der Zunge kommen sie sowohl in der Schleimhaut, als im Muskelfleische vor; im Magen nur als Combination in Polypen; in der Niere wurden sie höchst selten gesehen; im Uterus kommen sie als Combination in Myomen, fibrösen und Schleimhautpolypen vor; höchst selten in der Vagina, häufiger an der Vulva; in der Mamma in seltnen Fällen sowohl im Drüsengewebe, als in der Haut; im Gehirn bilden sie kleine, umschriebene Geschwülste und in derselben Form können sie auch an den Plexus chorioideis und der Pia mater auftreten; in den Knochen kommen sie als umschriebene oder diffus verbreitete Massen vor. (S. spec. Theil.)

Cruveilhier, *Essai d'anat. path.* II. p. 131. *Tr. d'Anat. path.* II. p. 731. 806. 818. Graefe, De rat. et cura angiectas. labior. Lips. 1807. Rokitansky, Zeitschr. d. Wien. Aerzte 10. Jhg. 3. u. 4. Hft. p. 256. 1854. Lehrbuch I. Pitha, Prag. Viertelj. 4. Jhgg. I. p. 127. Engel, Ztschr. d. Wien. Aerzte 4. Jhgg. p. 158. 1847. Schuh, Ebendas. 9. Jhgg. 6. Hft. p. 481, 7. Hft. p. 19; Pathol. u. Therapie der Pseudoplasm. 1854. p. 153. Luschka, Virch. Arch. VI. p. 458. Robin, *Gaz. méd. de Par. N.* 22. 23. 1854. Laboulbène, *Sur le naevus, Thèse. Paris* 1854. Pfeiffer, Ueber Telangiektasie und cavernöse Blutgeschwulst. Diss. Tübingen 1854. Maier, Verh. d. Freiburg. Ges. 1855. N. 10. 1859. p. 157. Cabaret, *Rev. méd. chir. Juillet* 1855. (Canst. Jhb. IV. p. 515). Warmont *et* Verneuil, Ibid. Billroth, Untersuch. üb. die Entwickel. der Blutgefässe. Berlin 1856. O. Weber, Chirurg. Erfahrungen p. 391; Virchow's Archiv XXIX. 84. Michel, *Gaz. méd. de Strasb.* 5. 1860. (Schmidt's Jhb. Bd. 110. p. 16). Neumann. Virch. Arch. XXI. p. 278. 1861. Porta, *Dell' Angectasia. Milano* 1861. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten II. Hanssen, Ztschr. f. rat. Med. 3. R. XX. p. 155. Vergl. übrigens die Handb. d. path. Anat. u. Chirurgie.

9. DRUESENGESCHWULST. ADENOMA.

Geschwülste, welche aus Drüsengewebe bestehen, gehen theils aus hyperplastischer Wucherung normalen Drüsengewebes, theils aus ursprünglicher Neubildung von Drüsengewebe hervor, deren Modus bei Darstellung der allgemeinen Verhältnisse der Neubildung von Drüsengewebe auseinandergesetzt worden ist. Derartige Geschwülste kommen am häufigsten in Schleimhäuten vor und bilden hier breit aufsitzende oder gestielte, polypenartige Massen; sie gehen hier meist aus Prolife-

ration normaler Drüsen hervor, können jedoch auch durch ursprüngliche Neubildung gebildet werden. Hierher gehören die Drüsengeschwülste der Lippen und des Gaumens, welche aus hyperplastischer Wucherung der Lippen- und Gaumendrüsen selbst hervorgehen; ferner die Drüsenpolypen des Magens, welche ihren Ursprung vorzugsweise einer Vergrösserung der Labdrüsen und keiner wirklichen Neubildung von Drüsen verdanken; wogegen die häufigen Drüsenpolypen des Darmkanales, insbesondere des Rectum, grösstentheils aus neugebildeten Drüsen bestehen, die sich durch Wucherung des Epithels nach demselben Typus wie beim Foetus bilden. In Polypen der Nasenschleimhaut kommen theils hyperplastische Wucherungen der normalen Drüsen, theils Neubildungen vom Epithel aus vor und dasselbe Verhalten scheint auch in den Drüsenpolypen des Uterus obzuwalten. An der Schilddrüse werden durch hyperplastische Wucherung einzelner Lobuli scharf umschriebene und abgekapselte, aus Schilddrüsengewebe bestehende Geschwülste gebildet, ganz gleiche jedoch sind von manchen Autoren auch entfernt von der Schilddrüse im Bindegewebe beobachtet worden, dieselben möchten jedoch eher den angeborenen Nebendrüsen, als einer späteren Neubildung zuzurechnen sein. Von den Talgdrüsen und Schweissdrüsen können auch durch Proliferation Geschwülste gebildet werden; viel häufiger aber geht vom Bindegewebe der Haut eine Neubildung aus, deren einzelne Elemente allerdings eine grosse Aehnlichkeit mit Drüsenkörpern haben, die wir aber doch besser zu den epithelialen Zellengeschwülsten oder Cancroiden stellen, als zu den Adenomen (s. u.). An der Brustdrüse entstehen aus Proliferation einzelner Lobuli scharf umschriebene Geschwülste, welche aus Drüsengewebe und fibrösem Stroma bestehen, viel häufiger aber geht vom Bindegewebe eine Neubildung von drüsenartigen Schläuchen aus, aus denen Geschwülste gebildet werden, die eine Mittelform zwischen reinen Drüsengeschwülsten und epithelialen Zellengeschwülsten bilden. Eine Combination von Proliferation der Samenkanäle mit gleichzeitiger Neubildung drüsenähnlicher Schläuche aus dem Bindegewebe kommt auch bei dem sogenannten Cystosarkom oder Cystoid des Hodens vor; die aus dem Bindegewebe neugebildeten Elemente nähern sich auch hier den in epithelialen Zellengeschwülsten gebildeten und können auch im späteren Verlauf letzteren ganz gleich werden. Endlich kommen Proliferationen des Drüsengewebes als Grundlage von Geschwülsten auch an der Prostata vor, während eine Neubildung von Drüsenelementen hier zweifelhaft ist. Die in Leber und Milz gefundenen aus Leber- und Milzsubstanz bestehenden abgekapselten Geschwülste sind angeboren und verdanken ihren Ursprung einer Abweichung von der ursprünglichen Bildung, aber keiner späteren Neubildung. Ausserdem hat man in einzelnen Fällen an Stellen, welche keine Drüsen enthalten, Geschwülste gefunden, welche aus neugebildeten Drüsenschläuchen ähnlichen Elementen bestehen, die ganze Entwickelung und Geschichte dieser Geschwülste lässt es aber für angemessen erscheinen, dieselben zu den Zellengeschwülsten zu stellen, da sie zu denselben ihrem ganzen Wesen nach viel mehr gehören, als zu den Drüsengeschwülsten.

Wir haben also, wie aus dem Vorhergehenden hervorgeht, drei Formen von Geschwülsten mit drüsenähnlichen Elementen zu unterscheiden: 1) Geschwülste, die aus Proliferation einzelner Lappen normaler Drüsen selbst hervorgehen und daher auch aus wirklichen Drüsenelementen bestehen, welche mit denen der Drüse, von welcher die Geschwulst ausgeht, völlig übereinstimmen oder sich bei fortschreitender Proliferation mehr und mehr von denselben entfernen; 2) Geschwülste, welche in und neben normalen Drüsen aus Proliferation der Bindegewebszellen oder Epithellager gebildet werden; die Elemente derselben gleichen denen der Drüse, in oder neben welcher sich die Geschwulst entwickelt, werden denselben aber auch ungleich und nähern sich den Elementen der Cancroidgeschwülste; 3) Geschwülste, welche entfernt von normalen Drüsen und unabhängig von denselben gebildet werden, aus Proliferation von Bindegewebszellen hervorgehen; deren Elemente eine gewisse Aehnlichkeit mit Drüsenschläuchen haben, die aber ihrer weiteren Entfaltung nach den Cancroidgeschwülsten zugehören. Scheiden wir demnach die letzte Form von den Adenomen aus, und betrachten wir die beiden ersten allein, so stellen sich diese in verschiedener Gestalt dar. Die in Schleimhäuten wuchernden treten meist in Gestalt von Polypen auf; diese Drüsenpolypen, welche zuerst von Billroth (Ueber den Bau der Schleimpolypen. Berlin 1855) beschrieben wurden, zerfallen wieder in solche, die aus hypertrophischen und selbst cystenähnlich ausgedehnten Drüsen des Mutterbodens gebildet werden und in solche, welche wenigstens zum Theil aus völlig neugebildeten Drüsen bestehen; die häufigste Form derselben sind die Mastdarmpolypen. (Atlas XXV. 1. 2.)

In der Haut stellen sich die Drüsengeschwülste als infiltrirende und Ulceration bewirkende Massen dar; die Proliferation geht hier vorzugsweise von den Schweissdrüsen, nach Anderen auch von Talgdrüsen und Haarkeimen aus und besteht in Bildung zahlreicher knospenartiger Sprossen und Schläuche, die mit Zellen gefüllt sind, welche nicht selten concentrische Schichtung zeigen. Eine solche Proliferation kann unter Umständen so bedeutend sein, dass sie ganz allein für sich hinreicht die Haut zu destruiren; ich habe einen solchen Fall in meinem Atlas der mikroskopischen pathologischen Anatomie (XXIII. 1—4) beschrieben und auch noch andere solche gefunden, weshalb ich auch die Aufstellung eines Adenoma der Haut nach Remak (Deutsche Klin. 16. 1854) für gerechtfertigt halte. Viel häufiger aber kommt die erwähnte knospenartige Proliferation der Hautdrüsen und selbst des Rete Malpighi in der Umgebung von Epithelialkrebsen der Haut vor, deren Elemente ganz unabhängig von Hautdrüsen und Rete Malpighi vom Bindegewebe aus gebildet werden; in diesen Fällen aber trägt diese Proliferation zur Neubildung und Degeneration so viel wie nichts bei, sie ist nur eine Folge der Reizung, welche vom Epithelialkrebs aus auf die umgebenden Gewebe ausgeübt wird und darf nicht etwa als Ausgangspunkt des Epithelialkrebses selbst angesehen werden. Daher muss man bei der Untersuchung solcher Geschwülste und bei Bestimmung des Charakters derselben mit grösster Vorsicht verfahren; nur dann ist

man berechtigt eine Drüsengeschwulst der Haut als Ursache einer ulcerösen Degeneration anzunehmen, wenn man nachweisen kann, dass die Neubildung nur von den Hautdrüsen ausgeht und die Bindegewebskörperchen ganz unbetheiligt sind. Dahin gehört der oben von mir erwähnte Fall, dahin auch der von Lotzbeck (Virch. Arch. Bd. 16. p. 160) beobachtete, in welchem die Neubildung angeboren war. Dagegen sind die früheren Beobachtungen nicht durchgängig über allen Zweifel erhaben, so besonders der erste Fall von Rouget, Lebert und Follin (*Compt. r. de la soc. de Biol. p.* 121. 1851. Canst. Jhb. IV. p. 203); unbestimmt ist der von Wagner und Fuehrer (Deutsche Klin. N. 33. 1851); während einige der von Remak (Deutsche Klin. N. 16. 1854) und von Verneuil (*Gaz. méd. de Paris* 1853. *N.* 53. *Arch. gén.* 1854. *Bull. de la soc. anat. Févr.* 1857. Canst. Jhb. 1854. II. 56. 1857. IV. 284) beschriebenen Fälle vielleicht der ächten Drüsengeschwulst zuzurechnen sind.

Die Drüsengeschwülste des Hodens gehen aus einer eigenthümlichen Entartung des ganzen Hodens hervor und letztere selbst sind in eine Geschwulst umgewandelt; dieselbe bleibt aber nicht lange rein parenchymatös, sondern erhält durch Umbildung der drüsigen Elemente in Cysten einen cystoiden Charakter. Ganz ähnliche Vorgänge kommen übrigens auch bei den Adenomen der Mamma vor, welche ebenfalls aus parenchymatösen Massen in cystoide übergehen können, so dass ein früheres Adenom zum Cystosarkom wird. Speciellere Beschreibungen dieser Formen, sowie auch der Drüsenwucherungen der Prostata und Schilddrüse sind schon im speciellen Theile gegeben worden. (Vergl. auch Atlas Taf. V. 1. 2., VI. 1.)

Neubildung von Geschwülsten, die aus adenoider oder cytogener Drüsensubstanz bestehen, ist zuerst von Stromeyer als Grundlage des Trachoms der Augenlider beobachtet worden. Ich beobachtete dieselbe in einer faustgrossen retroperitonäalen Geschwulst in der Magengegend, welche eine glatte, fleischige, nicht saftige Schnittfläche hatte, ein stark entwickeltes fibröses Stroma zeigte, an welches sich ein feines Fasernetz und Capillarnetz anschloss, deren Maschenräume mit Zellen ausgefüllt waren, welche sich ganz wie Lymphzellen oder farblose Blutzellen verhielten. Das feine Fasernetz hatte ganz das Verhalten des Fasernetzes der cytogenen Bindesubstanz (Koelliker Gewebelehre 4. Aufl. p. 71). Hierher gehören wohl auch die Geschwülste, welche Billroth (Virch. Arch. XVIII. p. 91. 1860) als medullare Carcinome mit Lymphdrüsen ähnlicher Structur beschrieb. In letzter Zeit hat E. Wagner (Archiv der Heilk. VI. p. 44) ausgedehntere Beobachtungen hierüber veröffentlicht; er sah die „geschwulstförmige heterologe Neubildung von adenoider oder cytogener Drüsensubstanz" in 6 Fällen; sie stellte sich bald in Form umschriebener Geschwülste, bald als infiltrirte Massen dar, welche sich äusserlich theils wie Markschwamm, theils wie Scirrhus verhielten. Er fand die Neubildung in und unter der Haut, zwischen den Muskeln, im Periost, in serösen Häuten, in der Dura mater, den Lungen, der Leber, den Nieren, den Darmhäuten und den Lymphdrüsen. Alle Geschwülste zeigten bei der

mikroskopischen Untersuchung als Hauptbestandtheil Zellen und freie Kerne, erstere glichen den farblosen Blutkörperchen; ausserdem fand sich sparsames Bindegewebe, ein Maschenwerk von Capillaren, dessen Lücken von einem zarten Netzwerk von Bindesubstanz, gleich dem der cytogenen Substanz, ausgefüllt waren; in dessen Maschen waren die Zellen eingebettet. — Von diesen Geschwülsten sind wohl zu unterscheiden die von mir als Lymphzellengeschwülste bezeichneten Neubildungen (s. u.), welche keine adenoide Textur haben.

B. ZUSAMMENGESETZTE GEWEBSGESCHWUELSTE.

1. BALGGESCHWULST. CYSTE. CYSTOMA.

Die unter dem Namen Cysten oder Balggeschwülste bekannten verschiedenen Neubildungen sind ihrer Entwickelung nach durchaus ungleich, gleichen sich aber in ihrer äusseren Gestalt und Erscheinung so, dass man wohl berechtigt ist und vom praktischen Interesse darauf hingewiesen wird, dieselben als eine Art der Geschwülste hinzustellen. Sie bestehen sämmtlich aus einem fibrösen Balg oder Sack und einem flüssigen oder breiigen Inhalt, sind als fertige Gebilde noch einer weiteren Entwickelung fähig, und haben somit wie die anderen Geschwülste eine gewisse selbstständige Existenz; hierdurch ist ein Anhaltepunkt gegeben, die ächten Cysten von solchen cystenartigen Bildungen zu unterscheiden, die durch Anhäufung fremder flüssiger Massen zwischen Bindegewebslagen entstehen, sich aber nicht selbstständig weiter entwickeln, ebenso von cystenartigen Einkapselungen fremder Körper, Abscessen, Geschwulstmassen u. s. w. In allen diesen Bildungen steht die fibröse Umhüllung in keinem bestimmten Verhältniss zur eingeschlossenen Masse, während bei den ächten Cysten meist ein solches existirt und die genetische Entwickelung beider eng zusammenhängt. In Betracht der genetischen und daher wesentlichen Unterschiede zwischen den einzelnen Cysten darf man daher nur mit einem gewissen Vorbehalt von der Cyste als Geschwulstart im Allgemeinen sprechen, und es ist durchaus nicht gestattet, dieselbe als eine abstracte, einheitliche Species hinzustellen. Die allgemeinen anatomischen und histologischen Verhältnisse verhalten sich in folgender Weise:

1) Der Form und Zahl nach kann man unterscheiden einfache oder discrete Cysten und zusammengesetzte oder conglomerirte Cysten.

Einfache Cysten sind solche, welche isolirt in normalen Organen und Geweben eingebettet gefunden werden; ihre Zahl ist dabei sehr wechselnd; zuweilen findet sich im ganzen Körper nur eine, in anderen Fällen haben sich in demselben Organ nach demselben Typus mehrere oder viele gebildet, sitzen aber discret in demselben zerstreut. Haben sich in einem Organe viele einfache Cysten in unmittelbarer

Nähe gebildet, so dass zwischen ihnen keine oder nur sparsame normale Elemente noch erhalten sind und ihre Wände aneinander stossen, so stellen sie sich als Cystengruppen dar oder als partielle und allgemeine cystische Entartung des Organes.

Zusammengesetzte Cysten sind solche, welche aus einem Conglomerat eng aneinander liegender und in Wahrheit oder scheinbar von einer gemeinschaftlichen Hülle (Muttercyste) eingeschlossener einfacher Cysten bestehen; ihr Bau wird oft durch mannigfaches Confluiren der Räume der eng aneinander liegenden Cysten und Prominiren von Gruppen kleinerer Cysten in grössere äusserst complicirt, lässt sich aber stets durch Berücksichtigung der zwei genannten ursächlichen Momente der Complication leicht erklären. Die Art der primären Bildung dieser Cysten wurde zuerst von HODGKIN (*Med. chir. Transact. T.* 15. *P.* II. *p.* 265. 1829) so erklärt, dass sich zuerst eine einfache Cyste bildet, in deren Wand sich dann neue Cysten bilden, welche sich entweder diffus in derselben verbreiten und dann breitbasig in die Höhle der Muttercyste prominiren, oder welche isolirt oder in Gruppen kolben- oder traubenförmig in die letztere ragen; in den Tochtercysten kann dann auf dieselbe Weise eine neue Brut sich bilden, in deren Wänden wieder u. s. w. Diese Erklärung wurde von der grossen Mehrzahl aller Autoren angenommen, und von J. MUELLER, PAGET, ROKITANSKY u. A. weiter geführt. Nur VIRCHOW (Verh. d. Berl. Gesellsch. für Geburtsh. III. p. 197) trat dieser Theorie, so weit sie das Colloid des Ovarium betraf, nicht bei und gab zuerst eine richtige Darstellung des Verhältnisses. Ich kann, gestützt auf eigene Anschauung und sorgfältige Prüfung des in der Literatur niedergelegten Materials, dieser Theorie ebenfalls nicht beitreten, und habe mich deshalb seit dem ersten Erscheinen meines Lehrbuchs (Jena 1849) entschieden gegen dieselbe ausgesprochen. Zunächst halte ich die ganze theoretische Auffassung der Cyste, und insbesondere ihrer Wand, als eines specifischen, mit einer bestimmten Productionskraft begabten Gebildes für falsch und aus der unglücklichen Neigung hervorgegangen, die Dinge nicht in ihrem Entstehen und Werden, sondern nur als fertige Gebilde zu betrachten und zu deuten. Dann muss ich die Deutung der Thatsachen, der Objecte, welche zum Aufbau jener Theorie Anlass gaben, als nicht richtig hinstellen, wenn ich auch die Thatsachen und Objecte selbst wenigstens zum Theil als richtig beobachtet anerkenne. Diese Theorie beruht fast ausschliesslich auf dem, was man an den colloiden Cystengeschwülsten des Ovarium beobachtet. In diesen sieht man nun allerdings Objecte, deren Deutung nach HODGKIN's Theorie sehr nahe liegt, aber ihrer Genese nach doch ganz anders ausfallen muss. Man sieht grosse Cysten mit innen glatter Wand, in welche an der Basis Conglomerate kleinerer Cysten aller Grösse einragen; — Cysten, deren Wände innen rauh sind durch isolirte oder gruppirte kleinere prominirende Cysten; — Cysten, welche mit ganzen Trauben anderer Cysten angefüllt sind; — in solchen secundären Cysten der Trauben neue Einragungen von Cysten von der Wand aus; — zuweilen sieht man überhaupt nur eine grosse Cyste, in welche dann secundäre Cysten aller

Formen einragen; in anderen Fällen besteht die Geschwulst aus mehreren solchen; zuweilen aber besteht die ganze Geschwulst nur aus neben einander liegenden kleinen und grossen Cysten, welche keine secundären Einragungen anderer Cysten zeigen, die aber öfters durch Schwund ihrer Zwischenwände unter einander communiciren, so dass doch hie und da Stellen sichtbar sind, wo mehrere Cysten mit einer Seite ihrer Wand in die Höhle einer anderen prominiren. Hierin sind die wesentlichen Formen der conglomerirten Cysten gegeben. Bei der Deutung dieser Bildungen im Ovarium nun hat man meist von vorn herein den Fehler begangen, die Frage ganz zu ignoriren: wie bilden sich denn diese grossen Cysten im Ovarium, und wie verhält sich die cystische Entartung dieses letzteren vom ersten Anfang an; statt dessen nahm man diese grossen Cysten und insbesondere deren Wände als fertige Neubildungen an und liess nun von ihnen aus wachsen, wodurch sich freilich Alles auf das Schönste erklären lässt. Die Betrachtung der Genese der Entartung lehrt aber, dass man jene grossen Cysten durchaus nicht als primäre Neubildungen und zeugende Ur- und Muttercysten auffassen darf, sondern dass dieselben entweder nichts sind, als durch Zusammenfliessen unzähliger kleiner und grosser Cysten im Ovarium entstandene cystenartige Räume im mächtig hypertrophischen Stroma des Ovarium selbst, oder dass die secundär in die Höhlen der Cysten prominirenden Cysten die Wand der grossen Cyste vor sich her schieben und also nicht in ihr, sondern ausserhalb derselben entstanden sind. Schreitet man zur Untersuchung einer solchen Ovariumgeschwulst, so hat man zuerst zu bedenken, dass man hier ein entartetes Ovarium vor sich hat; mag die Geschwulst noch so kolossal sein, es ist und bleibt ein entartetes Ovarium, und die nächste Aufgabe ist daher, zu untersuchen, wie die Vorgänge waren, durch welche eine solche Umwandlung des Ovarium bewirkt wurde; dazu reicht meist die eine Geschwulst, welche man gerade vor sich hat, nicht hin, sondern man muss deren eine grössere Anzahl untersuchen und unter einander vergleichen. Der Entwickelungsgang der Entartung ist nun folgender: Zuerst entwickeln sich im Stroma des Ovarium zahlreiche rundliche Haufen von Kernen und Zellen, welche das Bindegewebe auseinander drängen; die Zellen blähen sich allmälig unter Aufnahme von colloidem Inhalt zu grossen runden oder ovalen Blasen auf, während die peripherisch gelegenen die Form platter Epithelien bekommen und die den Haufen zunächst umgebenden Bindegewebslagen eine Art fibröse Cystenwand darstellen. (Atlas V. 3.) So erscheint dann das Ovarium vergrössert und gleichmässig mit unzähligen kleinen, neben einander liegenden Cystchen durchsetzt. Auf dieser Basis entwickeln sich nun alle späteren Formen; entweder vergrössern sich alle Cysten gleichmässig durch Aufnahme neuen Stoffes oder Zusammenfliessen vieler kleiner zu einer grossen, während im fibrösen Stroma zwischen ihnen immer neue Primitivformen wachsen; — oder es bilden sich durch Zusammenfliessen nur einzelne oder nur eine grössere Cyste, während die anderen sämmtlich klein bleiben; — oder endlich es bilden sich durch Zusammenfliessen einer sehr grossen Menge kleiner gar

keine eigentlichen grossen Cysten, sondern nur ein oder mehrere grosse cystenartige, mit Colloidmasse und den fettig entarteten Trümmern der Wände der kleinsten Cysten gefüllte Räume im Ovarium. Entleert man einen solchen cystenartigen Raum, und betrachtet dessen Wandung genauer, so bemerkt man bald, dass dieselbe das hypertrophische Stroma des Ovarium selbst vorstellt, und dass in diesem die Bildung primitiver Cysten meist fortschreitet, ein Theil der in ihr früher gebildeten Cysten aber auch, durch den Druck der Inhaltsmasse comprimirt, in Verödung begriffen ist. Die fortwährende Neubildung von Cysten in dieser Wand sieht man theils bei der mikroskopischen Untersuchung, theils mit blossem Auge; die Innenfläche ist an vielen Stellen mit hirsekorn- bis erbsengrossen Cystchen besetzt, die einzeln oder meist in Gruppen vertheilt sind, dieselben bersten meist und entleeren ihren Inhalt in den grossen Raum, und so erscheint darauf die Innenwand durch viele kleine, runde Löcher durchbrochen, und da, wo die Cystchen in Gruppen sassen, gitterförmig: ein Befund, den Rokitansky irrthümlich als Hervorwachsen von Maschenwerken aus der Cystenwand deutet. Durch diese fortwährende Neubildung und Entleerung der Cysten in den allgemeinen Raum wird dessen Wachsthum bewirkt. An einzelnen Stellen ist aber zuweilen die Neubildung primitiver Cysten so massenhaft, dass dieselben in kleineren und grösseren traubigen Gruppen in den grossen Raum einragen; dieses findet meist an einer oder wenigen Stellen statt, zuweilen aber fand man die ganze Innenwand mit prominirenden Cystchen und Träubchen besetzt; doch werden solche cystenartige Räume wohl nie ganz durch diese neuen vom Stroma des Ovarium ausgehenden Wucherungen ausgefüllt. Das Letztere findet aber da statt, wo Cysten mittlerer Grösse gebildet worden sind; entwickeln sich hier im Stroma zwischen ihnen primäre Cysten in grosser Masse, so drängen die Gruppen derselben nach dem nachgiebigen grossen Cystenraume hin, prominiren als traubige Massen in denselben und füllen ihn wohl auch allmälig aus, worauf sich in diesen Trauben wiederum eine oder mehrere grössere Cysten bilden und neue Trauben aufnehmen können. Solche traubige Massen schieben stets die eigentliche Cystenwand, wenn überhaupt eine solche vorhanden ist, vor sich her und man kann an der Basis die Umschlagstelle derselben öfters deutlich erkennen. Endlich sieht man zuweilen an der Innenwand wirklicher grosser Cysten oder cystenartiger Räume sparsame oder zahlreiche an fibrösen Stielen hängende kleinere und grössere Cystchen oder selbst Cystengruppen; die Bildung derselben ist äusserst leicht zu verfolgen und geht ganz auf dieselbe Weise vor sich, wie die beim Gallertkrebs des Peritonäum so häufig vorkommenden, von Broers schön abgebildeten, gestielten Cysten und Cystenträubchen, nämlich durch allmäliges Ausziehen der Wand zu einem Stiel durch das weit nach innen prominirende Cystchen; man kann öfters alle Stadien des ersten Vorragens der Cyste, dann der Bildung einer breiten Falte der Wand, endlich das Auswachsen derselben zu einem schmalen Stiel neben einander verfolgen.

Die Theorie also, nach welcher die zusammengesetzten Cysten-

geschwülste so gebildet werden sollen, dass erst eine Muttercyste gebildet wird, in und von deren Wänden aus Tochtercysten, von letzteren aus wieder Enkelcysten u. s. w. gezeugt werden, muss als falsch angesehen werden, indem die Untersuchung nachweist, dass sich alle Cysten, mag ihre Lage und Gruppirung sein, welche sie wolle, in einer solchen Geschwulst neben einander und nach gleichem primitiven Typus bilden.

Eine dritte Form, unter welcher Drüsengeschwülste erscheinen, ist endlich die des Cystosarkoms; die Cystenbildung findet sich hier neben Neubildung von sarkomatösem oder fibrösem Gewebe oder neben Drüsenbildung (s. o. Drüsengeschwülste); die in das Parenchym der Geschwulst sparsam oder reichlich vertheilten Cysten sind klein oder gross, in die grösseren prominiren zuweilen Gruppen kleiner Cysten, und das nennt man nach J. Mueller Cystosarcoma proliferum; oder es gehen von ihren Wänden aus papillöse Blasen, welche aber sehr verschiedene Textur haben können, und das nennt man C. phyllodes; sind die Cysten aber einfach und ohne solche Productionen, so heisst es C. simplex. Alle diese Namen bezeichnen nur gewisse grobe anatomische Verhältnisse und sind zur raschen Benennung derselben und zum gegenseitigen Verständniss ganz gut, was aber die feineren histologischen und genetischen Verhältnisse betrifft, so sind diese sehr verschieden.

2) Wichtigere und wesentlichere Unterschiede zwischen den Cysten, als die der äusseren Form und Erscheinungsweise, werden durch die Textur der Wand und die meist davon abhängige Beschaffenheit des Inhaltes herbeigeführt; hiernach kann man folgende Arten trennen:

a) Dermoidcysten (Lebert) oder Cysten mit cutisartig organisirtem Balge, im Allgemeinen charakterisirt durch den eben bezeichneten Bau der Wand und den gelben oder weissen, meist breiigen, aus Epithelien und Fett bestehenden Inhalt. Cysten dieser Art sind sehr häufig und finden sich vorzugsweise in der Haut und dem Ovarium, in einzelnen Fällen wurden sie auch beobachtet an den Meningen, in der Lunge, im Peritonäum. Dieselben zeigen unter sich wieder mancherlei Unterschiede hinsichtlich der Wand und des Inhaltes.

α) Die einfachsten Formen sind diejenigen, deren Wand nur aus Corium und Epidermis besteht, aber keine Drüsen und Haare enthält. Die dem Corium der äusseren Haut entsprechende Schicht besteht wie dieses aus Bindegewebe und elastischen Fasersystemen, ist bald zart, bald derb und lässt sich stets vom umgebenden lockeren Zellgewebe als gesonderter Sack abtrennen; Papillen und Nerven sind in diesem Corium nicht zu sehen; seine freie Fläche hat einen meist zarten Epidermisüberzug, dessen Bau im Wesentlichen mit dem der normalen Epidermis übereinstimmt; er zerfällt wie diese in eine Schleimschicht und eine Hornschicht, die untersten Zellen der ersteren sind sehr klein und stehen senkrecht auf dem Corium, die oberen werden grösser, polyedrisch und nehmen allmälig eine horizontale Lage an; die Horn-

schicht besteht aus horizontalen Lagen verhornter Schüppchen, ihre freie Fläche ist aber niemals glatt, sondern rauh durch massenhafte Abschilferung oder hornartige Bildungen. Da, wo sich von der Hornschicht die verhornten Schüppchen einfach abschilfern, besteht der Inhalt der Cyste aus Massen unregelmässig durch einander liegender Schüppchen und einem aus deren weiterem Zerfall hervorgegangenen Detritus; man sieht einfach in grobe und feine Fragmente zerfallende Schüppchen, — mit Fettkörnchen durchsetzte, — freie Fettkörnchen und viele Cholestearinkrystalle, — nicht selten auch in Verkalkung begriffene Schüppchen. Ein Theil dieses Detritus rührt übrigens auch von dem Talg der Drüse, aus deren Umbildung die Cyste hervorging, her. Der so beschaffene Inhalt ist breiig-bröcklig, hat zuweilen eine deutlich concentrisch geschichtete Anordnung, und wird gewöhnlich als grützbreiig bezeichnet und die Geschwulst daher Atherom genannt. (Atlas XV. 9.)

Da wo die Hornschicht in hornartige Bildungen übergeht, verhält sich die Sache so: die Hornschicht erreicht eine Dicke von $^1/_2$—2''' und mehr und bildet eine hornartige Kapsel um den in der Mitte der Geschwulst meist breiigen Inhalt; an der Innenseite ist diese Kapsel gewöhnlich rauh durch Abschilferung der Hornschüppchen; zuweilen gehen von ihr aus auch konische Höcker und hornartige Excrescenzen in das Innere. Die hornartige Kapsel und jene Höcker zeigen eine nagel- oder hornartige Textur: horizontal geschichtete verhornte Schüppchen, die auf feinen Schnittchen eine fasrige Zeichnung sehen liessen, aber als Schüppchen erst nach Behandlung mit Natron hervortraten. Die Aussenfläche der Hornkapsel liegt entweder dem Corium eng an oder hebt sich später von diesem oder vielmehr dessen Epidermis ab, und erscheint dann oft oberflächlich spiegelglatt; in diesen Fällen tritt der von einer solchen Hornkapsel umgebene Inhalt nach dem Einschneiden des eigentlichen Balges öfter sofort frei hervor und stellt sich wie eine hornartige Kugel dar, und es geschieht daher wohl auch, dass bei der Exstirpation der eigentliche Balg zurückgelassen wird, in der Meinung, man habe in dieser Kugel schon die ganze Geschwulst exstirpirt. Wenn diese Trennung der Hornkapsel vom Balg sehr lange dauert, so scheint allmälig der letztere atrophisch zu werden, er verliert seinen dermoiden Charakter und wird zu einer die Hornkugel einfach umschliessenden fibrösen Kapsel, wie ich in mehreren Fällen fand. In einem Falle fand sich bei der Exstirpation zwischen Balg und Hornkugel eine kleine Menge heller, seröser Flüssigkeit, welche beim Einschneiden des Balges in einem kleinen Strahle hervorspritzte. In einem anderen Falle bestand der ganze Inhalt aus hornartiger, geschichteter Masse und fand sich in der Mitte gar kein Brei, sondern die Hornschichten waren hier nur etwas weicher und sparsam mit fettigem Detritus durchsetzt. In anderen Fällen findet sich der Inhalt weiss, weich und hie und da glimmerartig glänzend; bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass der ganze Inhalt aus sehr dünnen, polyedrischen, in unregelmässigen Lagen angeordneten Schüppchen bestand, die sich in dieser Weise von der Oberfläche der Hornschicht abheben;

der äussere Habitus des Inhaltes, sowie seine histologische Textur, entspricht also dem eingebalgten Cholesteatom.

β) Complicirter und eigentlich erst recht dermoid wird der Bau der Wand erst dann, wenn sich im Corium auch Drüsen und Haare bilden, weshalb LEBERT den Namen Dermoidcysten auch nur für diese und die folgende Art einführte; doch glaubte ich bei der genetischen und histologischen nahen Verwandtschaft beider, und da wesentlich diese Art nur eine weitere Entwickelungsstufe der vorigen darstellt, diesen Namen auch auf die erste Form ausdehnen zu können. Was nun die näheren Verhältnisse der Textur der Wand betrifft, so zeigen sich hier einige Unterschiede, je nachdem die Drüsen und Haare gleichmässig verbreitet sind oder nur in Form von Inseln. Ist die ganze Wand gleichmässig organisirt, so lässt sie sich am besten mit der Haut eines neugeborenen Kindes vergleichen, während die Wand der vorigen Art mehr einer papillen- und drüsenlosen Stelle der Haut eines Erwachsenen gleicht. Hat man den weichen, fettartig-schmierigen, dem Vernix caseosus sehr ähnlichen oder völlig gleichen Inhalt von der Wand entfernt, so sieht man die blass-rosenrothe, zarte, weiche Oberfläche derselben, welche meist mit einem zarten Ueberzug von blassen Flaumhaaren, aber zuweilen auch mit grösseren, dunklen Haaren bewachsen ist; auf der Schnittfläche der bald zarten, bald dicken Wand sieht man meist schon mit blossem Auge die grossen Talgdrüsen im Corium, die Aussenseite der Wand oder des Balges ist meist mit den umgebenden Theilen fest verwachsen. Das Corium des Balges ist meist zart und zeigt öfter kleine Flächen papillenartiger Erhebungen, in welche Gefässschlingen eingehen (Atlas XXII. 3.); Nerven finden sich in demselben nicht; die Epidermis zeigt ganz dieselben Verhältnisse, wie die der vorigen Art, nur ist hier die Hornschicht äusserst zart, bildet nie hornartige Lagen, sondern stösst sich in Form feiner Lamellchen ab, die aus äusserst zierlich angeordneten polyedrischen Schüppchen bestehen und welche dann den grössten Theil des Inhaltes ausmachen. (Atlas XVI. 7. a.) Die Drüsen und Haare des Balges zeigen genau dieselbe Textur, wie die der normalen Haut; die Schweissdrüsen liegen in den tiefsten, dem subcutanen Zellgewebe entsprechenden Schichten, und ihr geschlängelter Ausführungsgang mündet oben trichterförmig in die Epidermis, welche sich in ihn einstülpt; sie sind, so viel ich gesehen habe, meist sparsam vertheilt und fehlen in einzelnen Fällen ganz. Die Talgdrüsen sind constant vorhanden, meist sehr gross und münden mit einem weiten Gang selbstständig nach aussen, durch welchen zuweilen gleichzeitig ein zartes Haar geht, oder sind klein und hängen dann zu beiden Seiten des Haargangs; ihr Bau gleicht ganz dem der normalen Drüsen, doch findet man in ihren Gängen meist verhältnissmässig viel mehr wohl erhaltene Talgzellen, als in den normalen Drüsengängen; diese Talgzellen sind meist länglich und etwas abgeplattet, die zarte Membran ist völlig mit homogener, glänzender Talgmasse ausgefüllt (Atlas XVI. 7. c), und sie entwickeln sich durch allmälige Füllung der ursprünglich fettlosen Drüsenzellen, welche die Acini auskleiden, mit Fettkügelchen, welche nach

und nach zu einer homogenen Fettmasse zusammenfliessen. (Atlas XXII. 3. D. a.) Diese Talgzellen werden durch den Ausführungsgang der Drüse in das Innere der Balggeschwulst entleert und bilden so einen kleinen oder grösseren Theil des Inhaltes derselben. Die Haare gleichen hinsichtlich ihres Baues, ihres Balges, der Papille, Wurzelscheiden u. s. w. völlig den normalen; in ihren Gang münden meist kleine oder grössere Talgdrüsengänge, oder der kleinere Haargang mündet in diese; sie haben theils den Charakter der weichen Flaumenhaare, theils den der langen schlichten Kopfhaare; es findet in manchen Cysten ein ziemlich lebhaftes Abstossen und Ausfallen der Haare statt und man findet daher im Inhalt bald sparsame kleine Härchen, bald grosse Klumpen und ganze Zöpfe langer, starker Haare. In manchen Fällen finden sich in übrigens ganz dermoid gebauten Cystenwänden keine Haare. Da wo die Wand einer Cyste nur an einzelnen Stellen dermoide Textur hat, finden sich diese gewöhnlich stark prominirend und durch sehr grosse Drüsen und Haare ausgezeichnet, sowie auch nicht selten durch dicke Fett- oder Bindegewebslagen ihrer Basis.

Die Beschaffenheit des Inhalts in diesen Cysten ergiebt sich nach den auseinandergesetzten Verhältnissen ihrer Wand von selbst; derselbe besteht aus abgestossenen Hornschüppchen und Talg aus den Drüsen, welchen Elementen meist auch Haare beigemischt sind; zuweilen findet sich auch hie und da etwas fettiger Detritus, bestehend aus Fettkörnchen und Cholestearinkrystallen; doch sind diese Theile hier verhältnissmässig viel seltner und stets viel sparsamer, als in der ersten Art der Dermoidcysten, in welchen sie constant und in grosser Menge vorkommen. Die Cholestearinkrystalle stammen aus zerfallenden und fettig entartenden Epithelien, und dem entleerten Talg der Drüsen, denn ausser den oben beschriebenen ausgebildeten, durch ihren starken Glanz ausgezeichneten Talgzellen, deren Wände nach Lösung ihres Inhaltes durch Aether rasch collabiren (Atlas XVI. 7. d) finden sich da, wo Cholestearinkrystalle vorkommen, auch stets grössere Mengen körnigen Talges und Epithelienfragmente. Zuweilen finden sich Fettkörnchen in grosser Menge und dann nicht selten äusserst zierlich zwischen den polyedrischen Epithelialschüppchen, oder den eng aneinander gepressten, ebenfalls epithelienartige Lagen bildenden Talgzellen reihenweis angeordnet. (Atlas XVI. 7. b.) Durch Beimischung von blassen Flaumhärchen wird der Charakter des Inhalts nicht verändert, wohl aber durch viele lange und dunkle Haare. In einzelnen Fällen findet man in solchen Geschwülsten auch einen Inhalt, welcher dem der ersten Art der Dermoidcysten nahe kommt, zwar keine hornartigen Lagen, aber doch grützbreiartige Massen, und einmal fand ich diesen letzteren die stearinartigen der zweiten Art in Form kleiner Schalen beigemischt; es sind das solche Fälle, wo die Talgdrüsen sparsam sind und das Epithel sich nicht in Lamellen, sondern in einzelnen Schüppchen abstösst und daher auch in Detritus zerfällt, weshalb denn auch die mikroskopische Untersuchung die Elemente des Inhalts beider Arten nachweist. In manchen Fällen ist der Inhalt so überwiegend reich an

Talg, dass er fast zerfliesst, eine gelbliche Farbe annimmt und wie Butter oder fettiges Wachs aussieht, weshalb auch solche Cysten schlechthin als Fettcysten bezeichnet werden.

γ) Dermoidcysten mit Knorpeln, Knochen und Zähnen kommen im Verhältniss zu den vorigen Arten selten vor. Am häufigsten wurde die Bildung kleiner und grosser Knochenstücke in Form von Platten, unregelmässigen Balken u. s. w. in dem Corium dieser Cysten oder unter demselben beobachtet. Zähne kommen meist einfach, zuweilen aber auch in enormer Menge (300) vor; sie finden sich theils frei in der Cystenhöhle, theils in deren Wandung, und sitzen dann in einer Alveole, welche sich aus fibröser Verdickung und Umbildung der Cystenwand oder in einem kieferartigen Knochenstück gebildet hat, das in der Cystenwand sitzt; der Bau dieser Zähne, sowie ihrer Alveolen und sonstigen Weichtheile ist gleich dem der normalen Zähne und es ist hieraus zu schliessen, dass auch ihre Entwickelung auf gleiche Weise vor sich geht, wie die der letzteren; dieser Vorgang ist auch von Kohlrausch verfolgt worden. Sie stellen sich als Back-, Schneide- oder Eckzähne dar, und haben bald den Charakter der Zähne der ersten, bald den der zweiten Dentition. Abgesehen von den Knochen und Zähnen haben diese Cysten den Bau und Inhalt der zweiten Art, insbesondere der Varietät, bei welcher die cutisartigen Theile in Form umschriebener und prominirender Inseln gefunden werden. Diese Cysten kommen am häufigsten im Ovarium vor, in den Dermoidcysten anderer Organe finden sich wohl hie und da Knorpel- oder Knochenstückchen, aber fast nie Zähne, wie in den Fällen von Ruysch (Advers. anat. Dec. III. T. II.), welcher in einer Cyste am Magen eines Mannes Fett, Haare und 4 Backzähne fand; von Gordon (*Med. chir. Transact. Vol.* XIII.), der eine Cyste mit Fett und 7 in kieferähnlichen Knochen sitzenden Zähnen fand. (Die in cystenartigen Höhlen des Ober- und Unterkiefers vorkommenden Zähne gehen wohl nicht aus selbstständiger Neubildung, sondern aus Lageveränderungen der Alveolen hervor.)

Ueber die Textur der Dermoidcysten vergl. insbesondere Kohlrausch, Müller's Arch. 1843. p. 365. Steinlin, H. u. Pf. Zeitschr. B. IX. 1850. Baerensprung, Beiträge. p. 85. Taf. 2. Koelliker, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. II. p. 281; Mikroskop. Anat. II. 1. p. 172. Lebert, *Phys. path.*, Abhandlungen u. *Gaz. méd. de Par.* 1852. Nr. 46, 51, 52. *Tr. d'Anat. path. I.* Prag. Viertelj. LX. p. 25. 1859. Hartmann, Virch. Arch. XII. p. 430. Heschl, Prag. Viertelj. 1860. IX. p. 36. Pelikan, Schmidt's Jhb. Bd. 114. p. 179.

δ) Dermoidcysten mit Warzen, Condylomen oder Hornbildungen. Cysten mit Warzen wurden in zwei Fällen von Kraemer (Ueber Condylome und Warzen. p. 42) beobachtet; sie fanden sich in der Haut, waren offenbar aus Umbildung von Talgdrüsen hervorgegangen und hatten noch eine Oeffnung; die Warzenbildung ging vom Boden der Cyste aus und zeigte genau dieselben histologischen Verhältnisse, wie die gewöhnlichen Papillarwarzen der Haut; Virchow (Simon's Hautkrankheiten p. 225) beobachtete derartige Verrucae subcutaneae in grosser Menge bei einem Kinde in der Gegend des Kinnes. Cysten

mit Condylomen wurden in kleinen offnen oder geschlossenen, aus Entartung der Talgdrüsen hervorgegangenen Cysten der Haut von HAUCK (Med. Vereinsztg. 1840. p. 245) und KRAEMER (l. c. p. 52) gefunden; das kleine Condylom entsprang vom Boden der Cyste, hatte denselben Bau wie die gewöhnlichen papillaren Condylome der Haut; BAERENSPRUNG (l. c. p. 49), welcher fand, dass die Haarbälge an Stellen, wo Condylome in der Haut sitzen, sich in so hohem Grade erweitern, dass sie zu einem offnen Grübchen werden, aus welchem das Haar ausfällt, hält es für möglich, dass sich aus ihrem Grunde vom Haarkeime aus condylomatöse Vegetationen erheben können. Aehnliche Cysten wurden von FRICKE (Krankheiten der Schleimbeutel der Mutterscheide) und BAERENSPRUNG (l. c. p. 46, 50) im Scheideneingang gefunden, dieselben gehen wahrscheinlich aus Entartung der an jener Stelle vorkommenden Talgdrüsen hervor, doch ist ihre Entwickelung weder aus diesen, noch aus den anderen hier sitzenden Drüsenformen vollständig nachgewiesen worden; die fertigen Cysten haben entweder eine Oeffnung oder sind abgeschlossen, bestehen aus Bindegewebe mit Epithel, dessen epidermoidale Anordnung aber noch nicht nachgewiesen worden ist, und aus ihrem Grunde erheben sich kleine papillare Condylome von gewöhnlichem Bau. Cysten mit hornartigen Auswüchsen von ihrer Innenwand können Veranlassung zur Bildung von Hanthörnern geben, indem die Auswüchse die Cystenwand und Haut durchbrechen und dann als Hörner weiter wuchern. (S. spec. Theil.)

b) Seröse Cysten sind im Allgemeinen charakterisirt durch ihren hellen, wässrigen Inhalt, ihre Wand besteht aus Bindegewebe, welches innen glatt und glänzend und mit einer meist einfachen Lage polyedrischen Pflasterepithels bedeckt ist; sowie also die Wand der Dermoidcysten analog der normalen äusseren Haut ist, so verhält sich die der serösen Cysten gleich der der serösen Häute. Das Serum hat dieselben Eigenschaften wie die serösen, hydropischen Ergüsse in die Höhlen der normalen serösen Säcke, und so könnte man, wenn man Analogie liebt, jede seröse Cyste einen neugebildeten hydropischen, serösen Sack nennen. Die nähere Untersuchung der Genese dieser Cysten zeigt übrigens sehr bald, dass sie durchaus nicht auf gleiche Weise entstehen und daher meist nur dem äusseren Ansehen nach zusammengehören, nicht aber ihrem Wesen nach.

c) Schleimcysten, Gallertcysten, Colloidcysten sind charakterisirt durch einen zähflüssigen, farblosen, schleim- oder gallertähnlichen Inhalt, welcher diese Beschaffenheit seinem Gehalt an Mucin oder diesem nahe verwandten Stoffen verdankt. Der Inhalt ist ursprünglich meist in Zellen enthalten, später aber frei und als homogene Masse vorhanden. Die Wandung hat denselben Bau wie die der serösen Cysten; ausser Plattenepithel kommt zuweilen auch Cylinderepithel vor, welches in einzelnen Fällen auch Flimmerhaare trägt.

3) Die Entwickelung der Cysten beruht bald auf Umbildung physiologischer Hohlräume in Cysten, bald auf vollständiger Neubildung und gestaltet sich in den einzelnen Fällen in sehr mannigfaltiger Weise.

A. Cystenbildung durch Umbildung physiologischer Hohlräume. Diese Hohlräume sind die Follikel oder Gänge normaler Drüsen, deren Umbildung in Cysten in verschiedener Weise vor sich geht.

a. Cystenbildung aus physiologischen Hohlräumen durch Anhäufung des Drüsensecretes in den Follikeln oder Gängen der Drüsen. Die Behinderung des normalen Abflusses des Secretes ist bedingt durch Verschluss oder Verengerung der kleineren oder grösseren Gänge in Folge von Verwachsung, Contractur oder Verdickung deren Wände, durch Compression der Gänge, durch klappenartige Vorsprünge an deren Ostien, durch abnorme Anhäufung und Eindickung des Secretes. Der Process beginnt bei dieser Art der Cystenbildung mit Anhäufung des Secretes in der ganzen Drüse oder einem Theile derselben, wodurch zunächst die betroffenen Stellen sich sackartig erweitern; derartiger Säcke bilden sich bald nur einer, bald mehrere, zuweilen sogar viele rosenkranzartig hintereinander. So lange noch neues Secret zugeführt wird, dehnt sich der Sack immer mehr aus, früher oder später aber tritt der Sack ausser offne Verbindung mit dem zu- und abführenden Gange und schnürt sich endlich von diesem ganz ab; dieser Vorgang wird meist dadurch herbeigeführt, dass sich da, wo der Gang in den Sack mündet, ein klappenartiger, ringförmiger Vorsprung von Seiten des Sackes bildet, welcher anfangs nur den Zufluss, und unter Umständen auch den Abfluss, behindert, später aber den vollständigen Abschluss des Sackes durch Verwachsung der Klappenränder bewirkt. Es besteht also nun ein allseitig abgeschlossener Sack mit einer gewissen Menge Drüsensecret als Inhalt; dieses Gebilde ist aber noch keine Cyste und pflegt sich auch nicht in jedem Falle in eine Cyste umzubilden, sondern kann auch veröden und verschrumpfen oder andere Veränderungen eingehen. Soll sich aus einem solchen Sacke eine wirkliche Cyste bilden, so müssen Wand und Inhalt weitere Metamorphosen eingehen, um Bau und Mischung von Cystenwand und Cysteninhalt zu erhalten. Die Wand der Säcke hat oft schon im Wesentlichen den Bau einer Cystenwand, doch fehlt auch manchen derselben eine Bindegewebslage, welche sich nun erst um die allein vorhandene homogene Drüsenmembran bildet und letztere allmälig ersetzt; in späteren Zeiten bestehen alle solche Säcke aus Bindegewebe und die homogenen Membranen verschwinden, obschon sie sich zuweilen sehr lange halten können. Das Epithel der Säcke bleibt zuweilen unverändert und erhält dann die Bedeutung von Cystenepithel; in anderen Fällen aber wird es durch neues Epithel ersetzt, es kann so an die Stelle von Plattenepithel später Cylinderepithel treten und umgekehrt, flimmerndes Epithel kann durch nichtflimmerndes ersetzt werden und umgekehrt, einschichtiges Epithel kann in mehrschichtiges übergehen und umgekehrt. Am Ende dieser Vorgänge hat die Wand des Sackes den Bau einer serösen oder dermoiden Membran und ist nun auch weiterer der Cystenwand zugehöriger Ernährungs- und Bildungsvorgänge fähig. Was die Metamorphose des Inhalts der abgeschnürten Drüsensäcke betrifft, so ist diese zunächst verschieden nach dem Bau der

Cystenwand; ist diese dermoid gebaut, so wird der ursprüngliche Inhalt des Sackes durch die allmälig von der Wand abgestossenen Epidermiszellen verdrängt und bleibt höchstens als fettiger Detritus; hat die Wand den Bau seröser Cysten, so werden allmälig die specifischen Stoffe des Drüsensecretes resorbirt und dafür Serum oder Schleim in der Cyste angehäuft, so dass am Ende des Processes erstere ganz geschwunden oder nur noch in Spuren vorhanden sind und der Cysteninhalt serös oder schleimig geworden ist. Ist sowohl im Balg, als im Inhalt die Metamorphose vollendet, so ist dann auch die Cyste fertig und kann sich nun wie jede andere Geschwulst weiter entwickeln und erhalten.

Auf die beschriebene Weise bilden sich sehr häufig seröse und schleimige Cysten in den Nieren, wenn in den Harnkanälchen oder den grösseren Harnwegen ein Hinderniss für den Abfluss des Urins eintritt und sich Urinsäcke durch Erweiterung der Harnkanälchen bilden. Inhalt und Wand gehen hier eine ganz vollständige Umwandlung ein. (Atlas XVIII. 3.) Häufig entstehen ferner auf diese Weise Dermoidcysten in der Haut durch Anhäufung des Secretes in den Talgdrüsen und Haargängen; hier hat der Sack schon dermoiden Bau und mit Abschnürung desselben ist die Cyste fertig, während der Inhalt durch Abstossung des Epithels des Balges gebildet wird. Nicht selten bilden sich Cysten in den Gängen und Follikeln der Schleim absondernden Drüsen durch Retention desselben, hierher gehören die Schleimdrüsen der Mund- und Rachenhöhle, des Larynx und der Trachea, der Schleimhaut des Uterus und der Harnwege, der Nasenhöhle und deren Anhänge, insbesondere des Antrum Highmori, des Magens und Darmkanals. In diesen Fällen bleibt der schleimige Inhalt unverändert oder wird in serösen umgewandelt; der Sack wird durch ziemlich vollständige Metamorphose in eine Cystenwand umgewandelt. Uebrigens muss man von diesen aus Retention des Schleimes hervorgegangenen Schleimcysten sehr wohl diejenigen Schleimcysten unterscheiden, welche sich aus Drüsen entwickeln, die im Normalzustand gar keinen Schleim absondern, und bei denen der Schleim aus Metamorphose ihrer Zellen hervorgeht. Seltner ist die Bildung seröser Cysten in der Mamma bei Retention der Milch, wobei der Inhalt eine vollständige, der Balg eine geringe Umwandlung erleidet. Noch seltner ist Cystenbildung aus partiell erweiterten Gallengängen, wobei Inhalt und Balg ziemlich vollständig erneuert werden müssen, ehe die seröse Cyste fertig ist. Endlich können auch aus Erweiterung des Ductus Whartonianus speichelhaltige Säcke (Ranula) und aus diesen seröse Cysten gebildet werden.

b. Cystenbildung aus physiologischen Hohlräumen durch A n h ä u f u n g k a t a r r h a l i s c h e r E n t z ü n d u n g s p r o d u c t e, Eiter, Schleim und Serum in denselben. Dieser Vorgang kann entweder in Verbindung mit dem vorigen oder für sich allein stattfinden und stimmt im Wesentlichen mit dem vorigen überein, nur dass hier der ursprüngliche Inhalt der Säcke nicht Drüsensecret, sondern Schleim, abgestossene Epithelien, Eiter und Serum ist; derselbe wandelt sich später in reines Serum oder schleimige Masse um. Dieser Vorgang findet meist in

grösseren Drüsengängen statt, so den Gallengängen, Speicheldrüsengängen, Milchgängen. Auf dieselbe Weise finden cystenähnliche Umbildungen auch in den Tuben, dem Processus vermiformis, der Gallenblase und dem Uterus statt, doch werden hier nie vollständige Cysten gebildet, sondern nur serumhaltige Säcke, deren Wand mehr oder weniger ihren früheren Bau behält und sich nur selten dem seröser Cysten nähert.

c. Cystenbildung aus physiologischen Hohlräumen durch krankhafte seröse Ergüsse, Hydrops, in dieselben. Bei diesem Vorgang wird der Cysteninhalt durch den pathologischen Process geliefert, bleibt unverändert und wird nur durch spätere Ausscheidung von der Cystenwand aus vermehrt; der Balg geht aus Metamorphose des vorgebildeten Sackes hervor. Hierher gehört die so häufig in den Eierstöcken vorkommende Cystenbildung durch Hydrops der Graaf'schen Follikel; vielleicht werden auf dieselbe Weise diejenigen Cysten gebildet, die sich aus den embryonalen Anlagen der Geschlechtsorgane bilden: bei Männern die gestielte Cyste des Endes des Müller'schen Ganges und die ungestielten Cysten der Schläuche des Wolff'schen Körpers, beim Weib die gestielten Endhydatiden des Müller'schen und des Wolff'chen Ganges und die ungestielten Cysten des Wolff'schen Körpers, jedoch spielt bei denselben wahrscheinlich auch die Schleimmetamorphose der Drüsenzellen eine Rolle.

d. Cystenbildung aus physiologischen Hohlräumen durch vermehrte Zellenbildung in den Follikeln und Schleim- oder Colloidmetamorphose der Zellen. Bei diesem Vorgange wird zuerst der Inhalt gebildet, derselbe besteht anfangs aus schleimhaltigen Zellen, später fliessen diese aber auseinander und bilden nun eine homogene schleimige oder colloide Masse; die Cystenwand entsteht dann erst durch Umwandlung der Follikelwände. Dieser Vorgang ist sehr häufig in der Schilddrüse, in welcher jeder Follikel in eine Cyste umgewandelt werden kann (Atlas VI. 1); er kommt ferner an den Lippendrüsen (Atlas VI. 2) und an sämmtlichen Schleimdrüsen und zuweilen auch an parenchymatösen Drüsen vor, unter letzteren am häufigsten in atrophischen Nieren, in denen durch partielle Colloidmetamorphose der Epithelien der Harnkanälchen partielle Ektasie der letzteren und Umwandlung derselben in Cysten erfolgt.

B. Cystenbildung durch Umbildung neugebildeter Hohlräume. Dieser Vorgang kommt in allen oben beschriebenen Formen der Drüsengeschwülste vor und besteht in Umwandlung eines der neugebildeten Follikel oder follikelähnlicher Schläuche in eine Cyste durch Schleim- oder Colloidmetamorphose der Zellen. Dieser Vorgang ist zuweilen auf einige wenige Follikel beschränkt, zuweilen aber auf sehr viele ausgebreitet; im letzteren Falle wird dadurch der Charakter der ganzen Geschwulst wesentlich geändert und die anfangs parenchymatöse Drüsengeschwulst wird zu einer cystoiden oder einem Cystosarkome. (Atlas V. 1. 2.)

C. Cystenbildung durch primäre Neubildung in physiologischen Geweben und Organen ganz unabhängig von prä-

formirten Hohlräumen und Follikeln. Eine solche Cystenbildung kommt theils an Theilen vor, welche überhaupt gar keine Drüsen und Bälge enthalten, so in den serösen Häuten, Zellgeweben, Muskeln, Knochen, Gehirn, Herz, Milz, Lunge, Uterus, Vagina, Hirnhäute, theils in solchen, welche drüsigen Bau haben und in denen sich auch Cysten durch Retention des Secretes und charakteristischer Producte und durch Hydrops bilden können, so in Haut, Ovarien, Nieren, Leber, Speicheldrüsen. Es können also in einem Organe Cysten auf verschiedene Weise gebildet werden, was man in jedem einzelnen Falle wohl zu unterscheiden hat.

Die primäre Neubildung von Cysten geht wohl in den meisten Fällen von Bindegewebszellen aus; ich habe diesen Vorgang allerdings bis jetzt nur am Peritonäum und Ovarium in vollständiger Reihe verfolgen können, doch spricht Alles dafür, dass auch an anderen Organen derselbe Vorgang der Cystenbildung meist zu Grunde liegt. In den genannten Organen verhält sich die Bildung von schleim- oder colloidhaltigen Cysten in folgender Weise: an der betreffenden Stelle vermehren sich die Bindegewebszellen durch Theilung, es wird so ein rundlicher Haufen sehr kleiner runder dicht aneinander gedrängter Zellen gebildet, welche das Bindegewebe an dieser Stelle verdrängen und so in einer Höhle desselben lagern. Diese Zellen vermehren sich fortwährend durch Theilung, der Haufen vergrössert sich dadurch immer mehr und drängt das umgebende Bindegewebe zurück, dessen an den Zellenhaufen grenzende Lagen letzteren kreisförmig umgeben und umkapseln. Die Zellen werden nun constant zur Bildung des Epithels und Inhaltes der Cyste verwendet, indem die äusserte Lage die Form des Platten- oder Cylinderepithels annimmt, die übrigen Zellen aber durch Schleimmetamorphose in grosse Kugeln mit hellem, schleimigem Inhalte verwandelt werden, die später zu einer homogenen Masse zusammenfliessen (Atlas V. 3). Die Wand der Cyste wird bald von dem umgebenden Bindegewebe gebildet, welches sich um den Zellenhaufen herum verdickt und als Kapsel um letzteren legt, bald von den äussersten Zellen des primitiven Heerdes, welche spindelförmig werden, den Zellenhaufen umkreisen und nach und nach Grundsubstanz ausscheiden; die Gefässe der Cystenwand stammen ebenso bald vom umgebenden Bindegewebe, bald von den äussersten Zellenlagen. Die Bildung einer Dermoidcyste im Bindegewebe habe ich noch nicht verfolgen können, doch zweifle ich nicht, dass sie auf dieselbe Weise vor sich geht, wie die an den Schleimcysten beobachtete.

Ausser dieser vom Bindegewebe durch Proliferation der Zellen desselben bewirkten Cystenbildung kommt möglicherweise auch noch eine andere Form vor, bei welcher ein umschriebener seröser Erguss in lockeres Bindegewebe von einer mit einer Epithellage ausgekleideten Kapsel, also einer Cystenwand, umschlossen wird, so dass das Ganze nun eine seröse Cyste darstellt. Es ist mir noch nicht möglich gewesen, diesen Vorgang in allen seinen Stadien zu verfolgen. Ferner wird noch Cystenbildung als aus Umbildung hämorrhagischer Heerde hervorgegangen angegeben; es kommt allerdings vor, dass der Inhalt

eines hämorrhagischen Heerdes durch allmälige Umbildung in eine emulsive oder seröse Flüssigkeit umgewandelt und um denselben eine Bindegewebskapsel gebildet wird; ob aber diese Kapsel eine regelmässig geordnete Epithelialauskleidung erhält, ist zweifelhaft. Ueberhaupt ist diese sogenannte Cystenbildung aus hämorrhagischen Heerden viel seltner, als man gewöhnlich annimmt, indem eine solche sog. apoplektische Cyste meist nichts Anderes ist, als eine serös infiltrirte fibröse Narbe.

D. Cystenbildung durch primäre Neubildung in neugebildeten Geweben unabhängig von neugebildeten Hohlräumen und Follikeln kommt nur selten vor und wurde in Fibromen, Chondromen, Lipomen, Angiomen und Carcinomen beobachtet; die neugebildeten Cysten finden sich in solchen Fällen vereinzelt oder vielfach und gehen wohl meist durch primäre Neubildung vom Bindegewebe in der oben beschriebenen Weise aus. In einem angeborenen Cystosarkome der Kreuzgegend, welches ich untersuchte (Würzb. Verhandl. X. 42. Lehrb. der path. Anat. Taf. II. Fig. 7), bildeten sich durch Proliferation der Bindegewebszellen Cysten auf dieselbe Weise, wie ich es oben vom Peritonäum und Ovarium angegeben habe, nur ging hier der Cystenbildung meist die Bildung drüsenartiger Schläuche vorher und diese verwandelten sich dann durch Schleimmetamorphose der Zellen in Cysten; jedoch kam auch directe Cystenbildung vor. (Ueber die Cystenbildung in Enchondromen s. b. diesen.)

Aus der gegebenen Darstellung der Entwickelung der Cysten lassen sich auch zugleich die Stellen ersehen, an denen diese Geschwülste vorkommen. Ihre Bildung beginnt in den oben genannten Organen zuweilen schon im Foetus und es sind besonders die Dermoidcysten mit Haaren, Zähnen u. s. w., welche als angeborene Geschwülste vorkommen. Andere Cysten entwickeln sich im späteren Alter unter den bei der Entwickelung angegebenen Umständen oder auf nicht näher nachweisbare Veranlassungen. Sie treten bald als einfache, bald als vielfache Gebilde auf; können zuweilen einen kolossalen Umfang erreichen und daher sowohl durch ihre Grösse, als durch ihre Zahl bedeutende Destruction des Mutterbodens bewirken. Secundäre Verbreitung auf Lymphdrüsen oder andere Organe kommt niemals vor.

Die einmal gebildete Cyste kann durch fortwährendes Wachsthum des Balges bei gleichzeitiger Abscheidung von Inhaltsmasse von letzterem aus allmälig an Umfang zunehmen. Das Wachsthum der Cysten geht bald langsam, bald sehr rasch vor sich. Zuweilen wird dasselbe aber auch aufgehalten durch Fettmetamorphose und Verkalkung von Wand und Inhalt, welche Vorgänge zuweilen eine vollständige Umwandlung der Cyste in eine incrustirte oder steinartige Masse bewirken. Viel seltner erfolgt Verödung einer Cyste durch Ruptur und Entleerung ihres Inhaltes und am seltensten tritt spontane Resorption des Inhaltes und darauf Verschrumpfung und Verödung der Cyste ein. Nach localer Reizung, z. B. durch Punction, oder spontan tritt zuweilen Entzündung der Cystenwand ein, dieselbe erscheint dann injicirt, ihre Innenfläche mit Exsudat oder Eiterlagen bedeckt und der Inhalt getrübt; zuweilen erfolgt nach einer solchen Entzündung rasch Resorp-

tion des Inhaltes und Verwachsung der Cystenwände, in anderen Fällen tritt aber Vereiterung des Balges ein, dessen Höhle sich mit Eiter füllt, und dann kann Durchbruch nach benachbarten Organen, in Körperhöhlen u. s. w. erfolgen. In manchen Fällen erfolgt von der Innenfläche der Cystenwand aus Blutung in die Cystenhöhle, deren Inhalt dann mit Blut gemischt wird, welches allmälig die gewöhnlichen Veränderungen eingeht, so dass der Inhalt der Cyste später eine braune breiige oder flockige Masse darstellt, die aus eiweissartigem und fettigem Detritus, Cholestearinkrystallen u. s. w. besteht; auch dieser Vorgang kann früher oder später eine Verödung der Cyste zur Folge haben. Nicht selten dient die Cystenwand zum Ausgangspunkt papillarer Wucherungen und es können hier Warzen, Hörner und Condylome gebildet werden. Seltner tritt in der Cystenwand Bildung von Krebs- oder Cancroidmassen ein, durch welche dann die Cystenhöhle ausgefüllt und so allmälig der ursprüngliche Charakter der Neubildung ganz verwischt wird.

Bei Thieren kommen die Cysten unter derselben Form und unter denselben Bedingungen vor wie beim Menschen; es finden sich seröse Cysten, Schleimcysten und Dermoidcysten, einfache und vielfache Cysten und zusammengesetzte Cystengeschwülste; die Cysten gehen bald aus Umbildung von physiologischen Hohlräumen, bald aus selbstständiger Neubildung hervor; an vielen Stellen kommen auch angeborene Cysten mit Haaren, bei den Vögeln mit Federn vor. Die Organe, in welchen bei den Thieren Cysten gefunden werden, sind: Magen, Gekrös, breite Mutterbänder, Leber, Lunge, Nasenhöhle, Hoden, Eierstöcke, Scheide, Mamma, Nieren, Plexus chorioidei, Hirnhäute, Pericardium, Herz, Milz, Nebennieren, Haut. (Näheres s. im spec. Theile.)

Ueber die Cysten vergl. die in der allgemeinen Literaturübersicht aufgeführten Werke über Geschwülste, Handbücher der pathologischen Anatomie und Chirurgie; ferner: Abeille, *Des Hydropisies et des Kystes. Paris* 1852. Rokitanky, Ueber die Cyste. Wien 1859. Bauchet, *Mém. de l'Académie de Méd. Vol.* 31. 1857. (Schmidt's Jhb. Bd. 97. p. 285.) Bruch, Zeitschr. f. rat. Med. VIII. p. 91. O. Weber, Chirurg. Erfahrungen. p. 395. Birkett, *Guy's hosp. rep.* 3. *Ser. Vol.* 5. 1859. p. 247. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I. 1873.

2. PAPILLARGESCHWULST. PAPILLOMA.

Die Papillargeschwülste bestehen aus Körpern, welche in ihrem Bau wesentlich mit den Papillen der Haut und Schleimhäute übereinstimmen; diese Körper haben also wie letztere einen zusammengesetzten Bau und bestehen aus drei gleichberechtigten Elementen: einem Stamm aus Bindegewebe, einer oder mehreren in letzterem verlaufenden Gefässschlingen und einem Ueberzug von typisch geordnetem Epithel. Manche Autoren, wie z. B. Rokitansky und Virchow, halten bei diesen Gebilden die Bindegewebsneubildung für die Hauptsache und stellen deshalb diese Geschwülste als papillare Fibrome hin, andere rechnen wegen des Epithels die Papillome zu den Epithelialgeschwülsten, und Formen mit ausgezeichneter Gefässentwickelung sind wohl auch zu den

Angiomen gestellt worden. Da aber die papillaren Körper dieser Geschwülste genau eine Wiederholung physiologischer Papillen darstellen, so erscheint es mir am angemessensten, die neugebildeten Papillen, wie dies bei den physiologischen allgemein geschieht, als ein Ganzes aufzufassen und nach ihnen die Geschwulstart zu benennen.

Der Bau der einzelnen Papillen dieser Geschwülste ist im Allgemeinen folgender: der Stamm besteht stets aus Bindegewebe und einer oder mehreren Capillargefässschlingen; meist wiegt das erstere vor, so dass das Gefäss in der Mitte des Stammes ungefähr wie in den Hautpapillen verläuft; zuweilen aber ist dasselbe so zart, dass es kaum als ein zarter Saum um das Gefäss zu erkennen ist und nur an der Basis der Papille etwas breiter in das Bindegewebe des Mutterbodens übergeht, so dass die Papille oft scheinbar nur aus der Gefässschlinge besteht. Das Bindegewebe ist bald deutlich faserig, bald homogen. Das Papillargefäss ist meist weiter als die weitesten normalen Capillaren, gehört oft zu den kolossal weiten, sein Bau ist aber dem der normalen völlig gleich, nur sind in manchen Fällen die Kerne der Wand äusserst sparsam, so dass sie wohl ganz übersehen werden können. Der Stamm ist bald einfach und dabei von sehr verschiedener Länge und Dicke, bald verästelt, indem er sich in sparsame oder vielfache Aeste vertheilt, von denen jeder einzelne denselben Bau hat, wie der primäre Hauptstamm. Die Grösse einer Papille ist mikroskopisch oder öfter makroskopisch, so dass die einzelne zuweilen selbst die Länge von ein oder mehreren Zollen erreichen kann. Der Epithelialüberzug richtet sich meist nach dem des Mutterbodens, von welchem die Geschwulst ausgeht, besteht daher bald aus Pflasterepithelien mit der allgemeinen Anordnung der Zellen der normalen Hautpapillen, bald aus Cylinderepithelien mit der allgemeinen Anordnung der Epithelien der Darmzotten. Die Dicke der Epithelienlage ist bald sehr stark, und wenn dieselbe aus Pflasterepithel besteht, dessen Hornschicht sehr dick ist, bekommen dadurch die Papillen eine glatte und harte Oberfläche, eine starke und borstige Textur, bald zart und weich, und die Papillen erscheinen wie sammtartige Zotten, zuweilen wie mit einem rahmigen Saft bedeckt. Der Epithelialüberzug setzt sich in der Regel von dem Mutterboden, aus welchem die Papille hervorwächst, aus auf den Stamm der letzteren fort; ist dieser verästelt, so erhält jedes Aestchen und Endchen seinen eigenen Epithelialüberzug; doch werden nicht selten alle Aestchen eines Stammes wieder von einem gemeinschaftlichen Ueberzug bedeckt und so zu einem Ganzen vereinigt, ja es können auch mehrere solche Papillenästchen eine gemeinschaftliche Hülle erhalten.

Jedes Papillom besteht aus einer Gruppe solcher Papillen und hat bald einen einfachen, bald einen zusammengesetzten Bau. Der einfache Bau ist der, bei welchem die Papillen nebeneinander aus der Oberfläche des Mutterbodens emporsteigen, während dieser selbst übrigens in seinem Bau gar nicht verändert wird. Zusammengesetzter wird der Bau dann, wenn die Papillen nicht direct von der Oberfläche des Mutterbodens abgehen, sondern der letztere selbst sich zu einem

fibrösen, gefässreichen Stamme erhebt, von welchem wieder eine grössere oder geringere Zahl von Aesten mit Nebenzweigen abgehen und erst von den letzten Verzweigungen dieser Fortsätze des Mutterbodens die eigentlichen Papillen entspringen. Nach diesen Verhältnissen des Baues der Geschwulst und nach der Beschaffenheit und Dicke des Epithels stellen sich die Papillome in drei Formen dar:

1. Hornige Papillome. Dieselben sind dadurch ausgezeichnet, dass das epidermisartige Plattenepithel der Papillen eine sehr mächtige Hornschicht hat und daher jede einzelne Papille oder die ganze Geschwulst als eine hornige, harte Masse erscheint. Die Papillen dieser Geschwülste erheben sich einzeln nebeneinander von der Fläche des übrigen unbetheiligten Mutterbodens; ihr Stamm besteht aus einer oder zwei dicken Gefässschlingen und etwas Bindegewebe, welches aber meist sehr geringe Mächtigkeit hat und hinter den Gefässen sehr zurücktritt, der Epithelialüberzug zerfällt in eine zarte Schleimschicht und eine sehr mächtige Hornschicht. Stehen die Papillen nicht zu dicht aneinandergedrängt und ist die Bildung von Hautschüppchen nicht all zu mächtig, so tritt jede Papille als hornige Spitze hervor, die ganze Geschwulst erscheint also aus solchen zusammengesetzt und wird gewöhnlich als hornige Warze bezeichnet (Atlas XII. 1); stehen aber die Papillen sehr dicht gedrängt, ist die Hornbildung sehr mächtig, so fliessen die Horndecken der einzelnen Papillen zu einer gemeinschaftlichen Masse zusammen und die Geschwulst erscheint dann als ein vom Mutterboden aufsteigendes Horn. Zwischen den Warzen und Hörnern giebt es zahlreiche Uebergangsformen.

2. Körniges oder beerenartiges Papillom. Bei dieser Form sind die Papillen nie einfach, sondern verästelt, sie erheben sich ferner nur selten direct vom Mutterboden, sondern von den oben erwähnten stamm- und zweigartigen Fortsetzungen desselben; die einzelnen Papillen sind mit Plattenepithel bedeckt, dessen Hornschicht keine grosse Dicke hat; mehrere Papillen, die von einer Verzweigung des Stammes ausgehen, haben öfters ausser ihrer besonderen, noch eine gemeinschaftliche Horndecke. Die kleinsten dieser Geschwülste gleichen einer Himbeere, indem sie aus einer Anzahl Körner zusammengesetzt sind, von denen jedes einer Verzweigung des Stammes mit einer Anzahl durch eine gemeinschaftliche Horndecke untereinander verbundener Papillen entspricht. Schneidet man eine solche Geschwulst durch, so zeigt die Schnittfläche in der Mitte eine konische, fibröse und gefässreiche Fortsetzung des Mutterbodens, und von dieser aus nach der Peripherie zu ausstrahlende spitze Fortsätze oder Zweige, von denen die Papillen abgehen. Grössere derartige Papillome bestehen nun aus einem Conglomerate solcher Beeren, indem die konische Fortsetzung des Mutterbodens nicht sofort kleine, spitze, mit Papillen bedeckte Fortsätze ausschickt, sondern derbe Aeste, von denen dann erst die feineren Fortsätze abgehen. Je grösser eine solche Geschwulst wird, desto zahlreicher sind die Verzweigungen des inneren Stammes und desto reicher auch die Zahl der Beeren oder Lappen, aus denen sie zusam-

mengesetzt ist. In den spitzen Condylomen sehen wir eins der gewöhnlichsten Beispiele dieser Form.

3. Zottiges Papillom, Zottengeschwulst. Diese Form ist dadurch ausgezeichnet, dass die Papillen sehr lang und äusserst zart und mit einer dünnen Epithelialdecke bekleidet sind, so dass die Geschwulst aus zarten Zotten und Fransen zusammengesetzt, saftig, weich, sammtartig erscheint. Die Papillen sind bald einfach, bald verästelt, der Mutterboden bald flach, bald in Fortsätze erhoben, weshalb die Geschwülste bald einfache Massen, bald gelappte, zusammengesetzte Abtheilungen zeigen.

Die Papillargeschwülste entwickeln sich nur auf flächenhaft ausgebreiteten Theilen, nämlich der Haut, den Schleimhäuten und auch den serösen Häuten; dass auch Cystenwände als Boden für dieselben dienen können, ist schon bei Darstellung der Cysten erwähnt worden. Das Vorkommen der Papillome ist nicht an das der physiologischen Papillen gebunden, sondern sie können sich auch an Stellen entwickeln, an welchen im Normalzustande keine Papillen vorkommen, so an papillenlosen Schleimhäuten und den serösen Häuten. Daher ist auch die Entwickelungsweise der Papillome nicht immer dieselbe. Manche Arten gehen aus einfacher Hypertrophie, Verdickung und Vergrösserung normaler Papillen hervor und die Geschwulst besteht aus so viel vergrösserten Papillen, als gerade an dieser Stelle der Mutterboden trägt; die Papillen der Geschwulst können die normalen sehr bedeutend an Umfang übertreffen, sie können sich auch verästeln und so der Geschwulst einen zusammengesetzten Bau geben. Diese einfachste Bildungsweise, wie wir sie bei manchen Warzengeschwülsten der Haut und Zottengeschwülsten der Schleimhäute sehen, ist aber nicht so häufig, als diejenige, in welchen die Geschwulst vorzugsweise aus neugebildeten Papillen besteht. In diesen Fällen zeigt schon die kleinste Geschwulst eine viel grössere Zahl von Papillen, als an der entsprechenden Stelle des Mutterbodens vorkommen; es kann hier also wohl ein Theil der Papillen der Geschwulst als vergrösserte Papillen des Mutterbodens gedeutet werden, die meisten müssen aber als Neubildungen gedeutet werden; dies gilt für alle körnigen Papillome und auch für die meisten Arten der zottigen. Die Neubildung der Papillen findet hier meist nicht auf der Fläche des Mutterbodens statt, sondern auf dessen konischen Fortsätzen und beruht auf dem Auswachsen papillarer Körper aus letzteren nach demselben Typus, wie er bei der physiologischen Papillenbildung obwaltet. Es erheben sich kleine Zapfen aus spindelförmigen Zellen mit wenig Grundsubstanz aus dem Bindegewebe des Ausgangspunktes in nächster Umgebung von dessen Gefässen; der grösste Theil dieser Zapfen wird zur Bildung von Gefässen verwendet, welche mit denen des Mutterbodens in Verbindung treten und von ihnen aus Blut erhalten; der kleinste Theil wird zu Bindegewebe. Das Epithel der neuen Papille wird grösstentheils von dem des Mutterbodens geliefert, welches sich dem entsprechend an der Neubildungsstelle durch Zellentheilung vermehrt; jedoch kann es zum Theil auch ganz oder theilweise aus den Zellen des erwähnten Zapfens gebildet werden.

Letzteres findet stets statt, wenn sich Papillome an serösen Häuten bilden, deren Epithel nur aus einer einfachen Zellenlage besteht, während das der Papillome meist geschichtet und zuweilen auch cylindrisch und selbst mit Flimmerhaaren besetzt ist. Uebrigens ist an serösen Häuten der Modus der Neubildung der Papillen ganz derselbe wie der an den Schleimhäuten und ebenso verhält es sich bei der Neubildung papillärer Massen an der Innenfläche von Cysten.

Ist einmal auf die eine oder andere Art ein Papillom gebildet, so kann dasselbe zuweilen auf einer gewissen Stufe seiner Entwickelung stehen bleiben und seine ganzen Wachsthumserscheinungen beschränken sich auf die Production von verhorntem Epithel; es ist dies der gewöhnliche Gang bei den hornigen Papillomen, welche deshalb auch mit einem gewissen Rechte als Epithelialgeschwülste angesehen werden können. Die Geschwulst kann aber auch weiter wachsen durch Vergrösserung und sprossenartiges Auswachsen der Papillen in Verbindung mit Verlängerung der fibrösen Fortsätze, welche vom Mutterboden aus in die Geschwulst gehen, und auf diese Weise kann die Geschwulst allmälig einen sehr bedeutenden Umfang erreichen. Es kann aber auch die Geschwulst dadurch wachsen, dass fortwährend in nächster Umgebung der Geschwulst vom Mutterboden aus dieselbe papilläre Wucherung vor sich geht und auf diese Weise können diese, durch flächenhafte Ausbreitung ausgezeichneten Papillome zuweilen einen bedeutenden Umfang erreichen. Ueberall, wo sich auf einer Schleimhaut, Serosa oder der äusseren Haut ein Papillom entwickelt, erleidet auch der Mutterboden eine Degeneration; dieselbe ist am geringsten, wenn die Papillen der Geschwulst direct von der Fläche des Mutterbodens abgehen; sie ist um so bedeutender, je mehr der Mutterboden sich durch Fortsätze in die Geschwulst an der Wucherung betheiligt und je flächenhafter ausgebreitet die Neubildung ist. An umschriebenen Stellen, an denen sich sehr umfangreiche körnige Papillome bilden, üben die dicht gedrängten Massen zuweilen einen solchen Druck auf den Mutterboden aus, dass derselbe atrophisch wird und schwindet und die Geschwulst zum Theil in denselben einsinkt, während ein eigentliches Eindringen des Papilloms zwischen die Gewebslagen des Mutterbodens niemals stattfindet.

Das Papillom tritt bald einfach, bald vielfach auf demselben Mutterboden auf; secundäre Verbreitung auf Lymphdrüsen, Lungen oder andere Organe kommt nicht vor. Es ist bald angeboren, bald acquirirt, im letzteren Falle lässt sich oft locale Reizung als Bedingung der papillären Wucherung nachweisen, zuweilen liegen auch innere Ursachen, z. B. Syphilis, zu Grunde.

Die sich selbst überlassenen Papillome erleiden zuweilen, abgesehen von den durch ihr Wachsthum bedingten Veränderungen, während ihrer ganzen Existenz keine weiteren Umänderungen. Da sie localen Reizungen häufig ausgesetzt sind, kommen nicht selten an ihrer Oberfläche entzündliche Vorgänge, Ausscheidungen flüssigen Exsudates, Eiterbildung und selbst ulceröser Zerfall vor; zuweilen greift letzterer auf die ganze Geschwulst über, es tritt wohl auch Gangrän hinzu und es

kann so ein grosser Theil der Geschwulst oder die ganze Masse brandig abgestossen werden. Manche Geschwülste pflegen fortwährend an der Oberfläche zu nässen, massenhaftes Epithel abzustossen und geben so das Bild einer fortwährenden ulcerösen mit Borken bedeckten Fläche, so dass man sie wohl auch als besondere Varietät, ulcerirende Papillome, hinstellen kann. Die körnigen und zottigen Papillome gehen zuweilen auch Combination mit Carcinom oder besonders mit Cancroid ein. Im letzteren Falle bilden sich unter dem Papillom im Mutterboden desselben mit typisch geordnetem Epithel gefüllte Alveolen dicht nebeneinander; von den Wänden dieser Alveolen oder, anders ausgedrückt, von den Balken des alveolaren Fasergerüstes gehen dann nicht selten auch papillare Wucherungen aus, welche denselben Bau haben, als die der Oberfläche und die Alveolen ausfüllen; derartige Geschwülste habe ich früher als destruirende Papillargeschwülste beschrieben, stelle sie aber jetzt, wie schon im Lehrbuch und Atlas, zu den papillären Cancroiden und Zottenkrebsen. (S. u.) Eine seltenere Form der Combination von Carcinom und Papillom kommt so zu Stande, dass sich Krebsmassen in den Papillen selbst bilden, wie ich dies unter anderem beim Zottenkrebs der Harnblase gefunden habe. (Illustr. med. Ztg. III. 119 u. f.)

Was das specielle Vorkommen der Papillome an verschiedenen Stellen des Körpers betrifft, so finden sie sich an der Haut als gewöhnliche Warze, Condylom, Hauthorn, Naevus papillaris; an der Schleimhaut der Lippen und Zunge kommen kleine hornartige Papillome vor, am Gaumen und Zäpfchen beerenartige; im Magen und Darmkanal treten die Papillome als polypenförmige Zottengeschwülste auf; an der Schleimhaut der Gallenblase, der grossen Gallengänge und der Harnblase als diffus verbreitete oder scharf begrenzte Zottengeschwülste, die nicht mit den an denselben Localitäten vorkommenden Zottenkrebsen zu verwechseln sind. An der Schleimhaut des Larynx bilden die beerenartigen und zottigen Papillome polypenartige Geschwülste, in derselben Form kommen sie auch an der Schleimhaut des Uterus und der Vaginalportion, am Ostium der weiblichen Urethra und den kleinen und grossen Schamlippen vor. An den serösen Häuten treten die Papillome nur in Form zottiger Geschwülste auf; solche hat man an Peritonäum, Pleura, Pericardium, Pia mater und Ependyma gefunden.

Bei Thieren kommen an der Haut Warzen, beerenartige Papillome und Hörner vor; an Lippen, Zahnfleisch, Zunge und Rachen warzenartige und condylomartige Papillome; am Magen und Darm zottige Polypen, ebensolche an der Schleimhaut des Larynx und der Harnblase; condylomatöse Wucherungen kommen an Urethra und Präputium vor. (S. den spec. Theil.)

Ueber die Papillome vgl. die Handbücher der path. Anatomie und Chirurgie, die Werke über Geschwülste und die im speciellen Theil bei den Papillomen der Haut, Schleimhäute und serösen Häute angegebene Literatur.

C. ZELLENGESCHWUELSTE.

Die Zellengeschwülste sind den Gewebsgeschwülsten gegenüber dadurch charakterisirt, dass ihr wesentlicher Bestandtheil aus Zellen zusammengesetzt ist, welche nie zur Bildung eines der physiologischen Gewebe verwendet werden, sondern als Zellen bleiben und proliferiren. Manche dieser Geschwülste bestehen nur aus Zellen, die meisten haben aber ein Stroma von Bindegewebe und Gefässen, in welches die Zellen eingelagert sind. Es sind meist weiche, saftige oder fleischige Massen, welche eines raschen Wachsthums fähig sind, bei ihrer Entwickelung meist destruirend auf den Mutterboden einwirken, sich an der Peripherie gern diffus weiter verbreiten und vermöge des geringen Zusammenhaltes ihrer Elemente leicht in Lymphgefässe oder Blutgefässe eindringen und daher zu secundärer Verbreitung sehr geneigt sind. Alle diese Eigenschaften geben ihnen im Allgemeinen einen ungünstigen Verlauf, weshalb sie meist schlechthin als bösartige Geschwülste betrachtet werden, wenngleich auch manche Gewebsgeschwülste ganz auf dieselbe Weise verlaufen können. Ein Theil der Zellengeschwülste ist ursprünglich rein localen Ursprunges und wird erst später durch Infection der Lymphe und des Blutes allgemein, ein anderer Theil ist Folge einer primären Infection des Blutes durch ein Miasma oder Contagium oder einer primären Ernährungs- und Bildungsstörung des Blutes. Einige Arten kommen bei Menschen und Thieren in gleicher Weise vor, andere sind den Menschen, andere den Thieren eigenthümlich, einzelne der letzteren können durch zufällige oder absichtliche Einimpfung vom Menschen auf Thiere oder umgekehrt übertragen werden.

Ihrer gesammten Organisation und der daraus hervorgehenden Form und Anordnung ihrer Zellen nach zerfallen diese Geschwülste in verschiedene Gruppen und Arten. Zunächst sondert sich eine grosse Gruppe aus, welche im Allgemeinen dadurch charakterisirt ist, dass die Zellen in Form und Grösse den Lymphzellen gleich sind und welche man daher als Lymphzellengeschwülste bezeichnen kann. Die andere Gruppe zeigt die verschiedenartigsten Bildungs- und Anordnungsverhältnisse der Zellen und lässt sich hiermit in zwei Familien theilen: die Sarkome mit vorwiegender Spindelform der Zellen und faserartiger Anordnung derselben und die Carcinome, mit allen möglichen Zellenformen und mehr oder weniger regelmässig alveolarer Anordnung des Gefüges; letztere zerfallen wieder in verschiedene Arten. Alle Arten der Carcinome und Sarkome lassen sich in gewissen typischen Grundformen gut charakterisiren, zwischen ihnen giebt es aber auch viele Zwischenformen, durch welche die scharfen Unterscheidungen wieder verwischt werden. Man darf daher bei der Aufstellung und Abgrenzung der einzelnen Arten nicht zu streng verfahren, da alle eng unter einander zusammenhängen und sich ihrem Bau nach nahe stehen und in manchen Fällen eine strenge Trennung ganz unmöglich ist. Wer

einmal die sich immer in derselben Weise wiederholenden Grundformen kennt, wird auch leicht die Uebergangsformen zu erkennen und zu beurtheilen lernen.

1. DAS SARKOM.

Während man in früheren Zeiten alle Geschwülste Sarkome nannte, welche fleischartige Consistenz und Ansehen hatten, wird von der grossen Mehzahl der neueren Schriftsteller der Name Sarkom nur für solche Geschwülste angewendet, welche vorzugsweise aus spindelförmigen Zellen bestehen, die in faserartige Züge geordnet und in ein fibröses Stroma eingebettet sind; in dieser Weise habe ich ebenfalls von je den Namen Sarkom gebraucht und die folgende Darstellung schliesst sich dem an. Virchow rechnet zu den Sarkomen nicht allein die hier in Rede stehenden Geschwülste, sondern auch diejenigen, welche ich als saftlose Carcinome bezeichne (s. u.). Die Franzosen bezeichnen die Sarkome nach dem Vorgange von Lebert als *Tumeurs fibroplastiques;* J. Mueller bezeichnete sie als albuminöses oder eiweissartiges Sarkom, Sarkom mit geschwänzten Körperchen, einweissartige Fasergeschwulst, auch gehört sein Carcinoma fasciculatum und sein Carcinom mit geschwänzten Körpern hierher. Paget bezeichnet sie als *Recurring fibroid, fibro-nucleated* und *myeloid-tumours.*

Die Sarkome stellen sich meist als rundliche oder ovale Massen dar, sind aber auch zuweilen gelappt oder in eine Anzahl Knollen abgetheilt, selten beerenartig oder körnig. Ihre Grösse ist sehr verschieden, manche werden nur 2—3 Zoll dick gefunden, andere können einen Durchmesser von einem Fuss und mehr erreichen. Ihre Oberfläche ist meist scharf umschrieben, aber nur selten durch eine Zellenkapsel gegen die umgebenden Theile abgegrenzt, indem die äussersten Geschwulstelemente diffus auf die umgebenden Gewebe übergreifen. Die Schnittfläche hat ein verschiedenartiges Ansehen; bei manchen Formen nähert sich dasselbe dem der Fibrome: die Fläche ist glatt, glänzend, feucht, von faserartigem Gefüge, die Consistenz ist derb, man kann weder Saft ausdrücken, noch weiche, saftige Masse mit dem Messer abschaben; andere Formen haben eine gleichmässige, matt glänzende Schnittfläche ohne fasrige Züge, die Masse ist weich, lässt sich leicht zerdrücken oder zerquetschen, aber giebt bei Druck keinen Saft; andere derartige weiche Formen zeigen aber auch deutliche Faserbündel und lassen sich leicht in solche spalten; die weichsten Formen haben eine markartige Beschaffenheit, lassen sich leicht zu Brei zerdrücken und auf der Schnittfläche kann man dicken breiigen Saft abschaben, solchen aber nie durch Druck auf die Geschwulst in Form von Tropfen hervorquetschen. Die Farbe der Schnittfläche ist meist weisslich-roth, zuweilen ganz weiss, bei manchen Formen aber auch dunkel grauroth oder braun. Es geht aus dieser Schilderung der äusseren Verhältnisse hervor, dass die Sarkome wohl mit Fibromen oder Carcinomen verwechselt werden können; von ersteren unterschei-

den sie sich meist durch ihre Weichheit, die mehr fleischige oder drüsige als sehnige Beschaffenheit, von letzteren durch den Mangel eines auf der Schnittfläche hervordrückbaren Saftes, doch giebt es Fälle, in denen nur durch die mikroskopische Untersuchung die Natur der Geschwulst richtig erkannt werden kann; insbesondere lassen sich Sarkome und saftlose Carcinome nur mit Hülfe des Mikroskopes unterscheiden.

Die mikroskopische Untersuchung giebt als einzelne an der Zusammensetzung der Sarkome betheiligte Elemente folgende: 1) spindelförmige Zellen von verschiedener Grösse, mit sehr zarter, leicht zerfallender und zerstörbarer Membran, reichlichem granulirten, eiweissartigen Inhalte. Die Zelle hat an jedem schmalen Ende einen faserartigen Ausläufer, der zuweilen auch in zwei oder mehr Aeste ausläuft oder sich gleich bei seinem Ursprung vom Hauptkörper der Zelle in solche theilt; seltner gehen auch seitlich von der Zelle Ausläufer ab, so dass sie eine mehr sternförmige Gestalt erhält. Jede Zelle enthält einen grossen, ovalen, scharf contourirten Kern mit einem oder zwei Kernkörperchen und hellem Inhalt; manche Zellen enthalten auch 2, 4 und mehr Kerne, welche dann entweder reihenweis hintereinander oder in einen länglichen Haufen geordnet liegen. Die spindelförmigen Zellen bilden im Allgemeinen das am meisten vorwiegende und daher wichtigste Element der Sarkome; sie gleichen denen des jungen Bindegewebes in den ersten Stadien seiner Bildung, doch dienen sie in Sarkomen, wie es scheint, nie zur Bildung von Bindegewebe, sondern vermehren sich fortwährend durch Theilung und scheiden keine Grundsubstanz aus. Ausser diesen Zellen kommen aber in Sarkomen auch 2) ovale und rundliche vor; die ovalen nähern sich in ihrer Form durch alle möglichen Uebergänge bald den spindelförmigen, bald den rundlichen; alle diese Formen sind als jüngere Elemente zu betrachten, welche durch Theilung von Bindegewebszellen oder in der fertigen Geschwulst von genannten Spindelzellen gebildet werden und im Uebergang von der indifferenten rundlichen und ovalen Form zur reifen Spindelform begriffen sind. Diese Elemente sind meist in untergeordneter Menge neben den Spindelzellen vorhanden; doch kann es auch treffen, dass man eine Geschwulst zur Untersuchung bekommt, in welcher sie ebenso reichlich als die Spindelzellen vorhanden oder sogar vorwiegend sind, so dass man in Zweifel kommt, ob man die Geschwulst zu den Sarkomen oder zum Carcinom stellen soll, da sich letzteres auf früheren Entwickelungsstadien ganz ebenso verhält. (S. u.) Da gewöhnlich an gewissen Stellen die Geschwulst schon ausgebildet ist, so entscheiden dann diese für die Bestimmung des Charakters der Geschwulst. Ausser den genannten Zellen kommen 3) in manchen Sarkomen auch grosse Mutterzellen mit einer grossen Menge endogener Kerne und feinkörnigem trüben Inhalt vor. Diese Zellen haben eine ovale oder rundliche Form, sind glattwandig oder ihre Wand wird durch sparsame oder zahlreiche fasrige Ausläufer, welche von der Zelle abgehen, rauh; diese Ausläufer sind zart oder dick, theilen sich zuweilen in mehrere feinere; in manchen Fällen hängen die Zellen durch sie zusammen

und dann sind sie manchmal sehr breit und enthalten Kerne und feinkörnigen Inhalt. Zuweilen sind diese Zellen auch nach verschiedenen Seiten hin ausgebuchtet und nehmen dadurch sehr sonderbare Formen an. Die in ihnen enthaltenen Kerne sind oval, scharf contourirt, haben einen hellen, homogenen Inhalt und 1—2 Kernkörperchen; ihre Zahl beträgt oft 20—30 und mehr; sie sind stets in eine feinkörnige, trübe, eiweissartige Inhaltsmasse eingebettet. Diese Zellen gehen aus den spindelförmigen Zellen hervor, indem deren Kerne durch fortwährende Theilung sich vermehren und gleichzeitig der Inhalt zunimmt; es ist in manchen Sarkomen nicht schwer, alle Uebergangsformen von der einkernigen Spindelzelle zu der vielkernigen Mutterzelle zu finden. Eine endogene Zellenbildung in diesen vielkernigen Zellen kommt nicht vor; ob vielleicht die Kerne zuweilen frei werden und dann zur Zellenbildung dienen, ist ebenfalls noch nicht genau bestimmt. Diese grossen vielkernigen Zellen wurden als Zellen schon von den ersten Beobachtern derselben richtig erkannt, später wurden sie von anderen Forschern als „Platten oder Kernplatten“ bezeichnet; von den Franzosen als Markplatten *„myeloplaxes“*, ein Name, der, wegen seiner Sonderbarkeit oder weil er von Paris kommt, auch von manchen Deutschen angenommen wurde; Paget verglich diese Zellen mit den im fötalen Mark vorkommenden vielkernigen Zellen und nannte sie *myeloïd cells* und die Geschwülste, in denen sie ein vorwiegendes Element bilden, *myeloid tumours*; Virchow nennt sie Riesenzellen und die Geschwülste, welche sie enthalten, Sarcoma gigantocellulare. Was nun das Vorkommen dieser grossen kernhaltigen Zellen betrifft, so finden sie sich in vielen Sarkomen gar nicht, in anderen in sehr untergeordneter Menge, in manchen aber in sehr grosser Anzahl, so dass sie wohl die Hälfte der zelligen Elemente ausmachen, aber selten mehr und nie bilden sie die Geschwulst ganz allein. Sarkome mit sehr zahlreichen solchen Zellen hat man also als *myeloid tumours*, *tumeurs à myeloplaxes,* sarcoma gigantocellulare von den übrigen getrennt, obgleich sie übrigens ihrem ganzen Bau nach mit den gewöhnlichen Sarkomen übereinstimmen. Diese Zellen sind übrigens keineswegs den Sarkomen ganz eigenthümlich, ich habe dieselben auch in Granulationen, Tuberkeln und Lupus gefunden, obwohl stets nur ganz vereinzelt.

Ausser den beschriebenen Zellenarten finden sich endlich 4) auch freie Kerne, von derselben Form und Grösse wie die in den Zellen enthaltenen haben. Sie sind also vorwiegend oval und zwar häufig an beiden Polen oder ganz in die Länge ausgezogen, so dass sie sich etwas den Kernen der glatten Muskelzellen nähern, jedoch nie so langgestreckt und stabförmig werden wie letztere. Diese freien Kerne, welche man in mikroskopischen Objecten so häufig findet, stammen wohl meist aus den Zellen selbst, deren Wand bei der Anfertigung des mikroskopischen Objectes zerriss und deren Inhaltsmasse darauf zerfiel, so dass der Kern frei hervortreten konnte. Jedoch ist es auch nicht unmöglich, dass in gewissen Sarkomen auch ursprünglich freie Zellen vorkommen können, indem bei der rapiden Vermehrung der Zellenkerne durch Theilung die Kerne rascher getheilt werden, als die

Zelle nachkommen kann, letztere zerfällt und nun die Kerne sich fortwährend weiter theilen, ohne dass sich eine Zelle um sie abschnürt oder um sie bildet. Dafür sprechen die Befunde an einzelnen Sarkomen, in welchen man trotz der zartesten Behandlung der mikroskopischen Objecte keine Zellen, sondern nur freie Kerne findet. Solche Sarkome, in denen man nur in faserartige Züge geordnete Kerne findet, nannte Bennett *fibro-nucleated-growths*, Faser-Kern-Geschwülste.

Neben den beschriebenen zelligen Elementen findet sich nun stets in den Sarkomen auch Grundsubstanz, mehr oder weniger reichlich ausgebildetes Bindegewebe und Gefässe. Aus der Anordnung der zelligen Elemente und ihrem Verhalten zur Grundsubstanz und dem Bindegewebe gehen nun die mannigfachen Formen der Sarkome hervor, wie man sie in den verschiedenen Fällen an Leichen oder nach Operationen findet. Was die Anordnung der Zellen und Kerne betrifft, so ist ganz charakteristisch und den Sarkomen eigenthümlich, dass diese Elemente stets in faserartige Züge angeordnet sind, niemals aber zerstreut und verwirrt durch einander liegen. In vielen Fällen liegen ferner Zellen und Kerne nicht dicht aneinander gepresst, sondern sie sind in Grundsubstanz eingebettet, welche amorph oder schwach gefasert ist; die Textur hat dann grosse Aehnlichkeit mit der des Fibroms, unterscheidet sich aber von letzterer dadurch, dass beim Sarkom die Zellen weit überwiegend sind und die Grundsubstanz sehr zurücktritt. Uebrigens giebt es offenbar Uebergangsformen zwischen Fibrom und Sarkom und ebenso zwischen letzterem und Myxom; es ist möglich, dass jedes Fibrom und jedes Myxom durch gesteigerte Zellenproliferation in ein Sarkom übergehen kann. Was aber die chemische Zusammensetzung der Grundsubstanz betrifft, so ist sie in manchen Sarkomen wie beim Bindegewebe leimgebend, bei den meisten aber kann kein Leim dargestellt werden, sondern nur eiweissartige Stoffe; selten findet sich mucinhaltige Substanz in grösserer Menge und dies vorzugsweise in Uebergangsformen zwischen Sarkom und Myxom. Zwischen diesen aus Zellen, Kernen und Grundsubstanz bestehenden Faserzügen verlaufen nun die zahlreichen, meist aber weiten Blutgefässe und oft sieht man auch weite Gefässe, die nur farblose Zellen oder Lymphzellen enthalten und wohl den Lymphgefässen angehören. Ausserdem aber ziehen sich auch zuweilen ohne bestimmte Anordnung Bindegewebslagen mit vorwiegender Grundsubstanz und sparsamen kleinen Zellen zwischen den eigentlichen Sarkomlagen hin und geben den Geschwülsten Derbheit und fasriges Gefüge. Die Sarkome, welche reich an Bindegewebe und intercellulärer Grundsubstanz sind und deshalb ein mehr fasriges Gefüge haben, kann man wohl Fasersarkome nennen; auch die Bezeichnungen Faser-Zellen-Sarkom und Faser-Kern-Sarkom haben zur Unterscheidung gewisser Formen ihren Werth; da diese Formen jedoch unter sich und mit den anderen Formen durch zahlreiche Uebergänge eng verbunden sind, so scheint es nicht gerathen, die Trennung in solche Unterarten zu weit zu führen.

Schon in den bisher beschriebenen Sarkomen kommen hie und da Stellen vor, an welchen die Zellen durch keine Grundsubstanz ge-

trennt sind, sondern nahe aneinander gepresst liegen; es giebt aber auch Sarkome, in welchen dieses letztere Verhalten allgemein und die Geschwulst fast durchaus aus grossen spindelförmigen Zellen zusammengesetzt ist, welche der Längsrichtung nach aneinander gepresst liegen und so faserartige Züge bilden, die sich in verschiedener Richtung durchsetzen und verfilzen. Die Zellen dieser Geschwülste zeichnen sich meist durch ihre Länge und Dicke aus, auch gehen öfters an beiden Polen mehrere einfache oder verästelte Ausläufer aus; die Kerne sind sehr gross und dem entsprechend auch die Kernkörperchen. Ausser diesen Zellen haben diese Geschwülste, welche man, zum Unterschied von den Fasersarkomen, Zellensarkome nennt, auch reichliche Blutgefässe, in deren Begleitung auch wohl fibrilläres Bindegewebe die Masse durchzieht, doch ist letzteres stets nur in sehr untergeordneter Menge vorhanden. Die zelligen Sarkome sind stets weich, haben auf der Schnittfläche ein weiches, drüsenartiges Gefüge oder sind hirnmarkähnlich weich, welche letztere Formen man wohl auch Medullarsarkome nennt. Eine Varietät dieser Sarkome bilden diejenigen, in denen, wie schon oben erwähnt, die grossen vielkernigen Mutterzellen sehr reichlich zwischen die anderen Zellen vertheilt liegen; sie sind gewöhnlich sehr gefässreich und durch eine bräunliche Färbung ausgezeichnet.

Die Sarkome entwickeln sich stets vom Bindegewebe aus und gehen aus Proliferation der Zellen desselben hervor. Man kann diese erste Entwickelung an den kleinen Herden verfolgen, welche nicht selten in der Umgebung grösserer Sarkome entstehen. Durch massenhafte Theilung der Bindegewebszellen entstehen kleine Haufen ovaler Zellen, bei denen die Zellenwand so nahe am Kern liegt, dass es oft unmöglich ist, dieselben von freien Kernen zu unterscheiden; zwischen denselben entstehen zahlreiche Gefässe, welche die jungen Zellenmassen durchziehen. Die Zellen haben noch keinen bestimmten Charakter und die Geschwulst auf dieser Stufe der Entwickelung kann nicht ihrer Art nach bestimmt werden. Später werden die Zellen spindelförmig, vermehren und vergrössern sich und die Masse hat dann das Ansehen in der Entwickelung begriffenen Bindegewebes, es tritt zuweilen auch, wie oben erwähnt, Grundsubstanz zwischen den Zellen auf, aber diese bleibt stets untergeordnet und tritt gegen die Zellen so zurück, dass letztere allein den Charakter der Geschwulst bestimmen. Uebrigens kann es wohl auch kommen, dass die Neubildung sich nach Art eines Fibroms oder Myxoms entwickelt und erst später durch massenhafte Zellenbildung den Charakter eines Sarkoms annimmt.

Hat sich einmal ein Sarkom gebildet, so kann dasselbe auf doppelte Weise wachsen; theils nämlich durch Vermehrung seiner eignen Elemente, theils dadurch, dass sich in den die Geschwulst zunächst umgebenden Theilen neue Heerde der Neubildung bilden und so den Umfang der ursprünglichen Masse der Geschwulst vermehren. Bei dieser peripherischen Anbildung neuer Sarkomelemente ist es wie bei der primären Bildung vorzugsweise das Bindegewebe, welches den Ausgangspunkt der Neubildung bildet; jedoch können auch die Kerne der Capillaren, der quergestreiften und glatten Muskelfasern dazu beitragen.

Durch dieses continuirliche Weitergreifen der sarkomatösen Wucherung wird das Organ, in welchem die Geschwulst wuchert, allmälig zerstört, die Sarkommassen treten an die Stelle der physiologischen Gewebe, indem diese theils zur Proliferation dienen, theils aus ihren normalen Ernährungsverhältnissen gerissen atrophiren und schwinden. Umfangreiche Geschwülste wirken dann auch noch durch ihre Schwere drückend auf die Umgebung und bringen dadurch Schwund des Mutterorganes hervor.

Die Sarkome entwickeln sich in den meisten Fällen primär einfach in einem Organe; doch kommt zuweilen auch gleichzeitige Bildung vielfacher Knoten in einem Organe vor; dass sich primär und gleichzeitig in verschiedenen Organen vielfache Sarkome bilden, ist noch nicht beobachtet worden. Dagegen kommt in einzelnen Fällen secundäre Verbreitung auf Lymphdrüsen, Lunge, Leber, Zellgewebe und andere Organe vor; dieser Vorgang ist aber selten und man kann in dieser Hinsicht im Allgemeinen nach Exstirpation einer solchen Geschwulst eine viel bessere Prognose stellen, als bei den Carcinomen. Viel häufiger als secundäre Verbreitung durch den Lymph- und Blutstrom kommen aber bei den Sarkomen nach der Exstirpation locale Recidive vor; was wohl darin seinen Grund hat, dass zur Zeit der Exstirpation schon mikroskopisch kleine neue Sarkomheerde in den anscheinend ganz gesunden und daher nicht mit exstirpirten Theilen der Umgebung entwickelt waren; denn wie bei den Carcinomen, so kommt es auch bei den Sarkomen vor, dass die ersten Anfänge der Neubildung in ziemlich weite Entfernung von der ursprünglichen Geschwulst aus in die umgebenden Gewebe eingreifen, was man aber nur bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung finden kann.

Im Verlauf des Wachsthums und der Weiterbildung eines Sarkoms kann zuweilen Stillstand und partielle Rückbildung durch Fettmetamorphose eintreten; Zellen und Kerne füllen sich mit Fettkörnchen, zerfallen in körnigen Detritus; es bilden sich in der Geschwulst gelbe, trockne, bröcklige oder breiige Stellen, welche in einzelnen Fällen eine so grosse Ausdehnung erhalten, dass nur die äussersten, jüngsten Lagen der Geschwulst frei bleiben, während die ganze übrige Masse in eine käsig-bröcklige gelbe Substanz verwandelt wird. Ob durch die Fettmetamorphose und durch die in deren Folge eintretende Resorption des Detritus auch völliger Schwund eines Sarkoms bewirkt werden kann, ist noch nicht mit Sicherheit ausgemacht, aber nach einzelnen Beobachtungen nicht unwahrscheinlich. Verschrumpfung sarkomatöser Knoten zu einer festen, fibrösen Narbe, in welcher von den charakteristischen Zellenzügen keine Spur mehr vorhanden ist, kommt in einzelnen Fällen als Ausgang der Fettentartung vor. Viel seltner als Fettentartung kommt Verkalkung vor, welche meist nur geringe Ausdehnung hat und den Verlauf der Geschwulst nicht wesentlich ändert. Bricht ein Sarkom durch die Haut nach aussen durch, so tritt oberflächlicher Zerfall und allmälige Nekrosirung und Verjauchung der blosliegenden Theile der Geschwulst ein. Während dieser Zerfall an der Oberfläche vor sich geht, wachsen aber von der Tiefe aus immer neue Geschwulst-

massen nach, so dass durch die lange fortgesetzte Verjauchung allmälig Erschöpfung und Atrophie des Körpers eintreten kann.

Die Sarkome entstehen primär vorzugsweise an solchen Theilen des Körpers, welche vorwiegend aus Bindegewebe bestehen, so in der Haut, im subcutanen und intermusculären Zellgewebe, an Fascien und Bändern, an der Dura mater; nicht selten kommen sie ferner an Knochen vor, wo sie, vom Periost ausgehend, als peripherische Geschwülste auftreten oder, vom Mark ausgehend, als centrale Massen sich entwickeln; nicht unmöglich, dass auch die Knochenzellen selbst mit zur Proliferation dienen können; häufig kommen sie an den Kiefern in Form der Epulis vor; dann als centrale Geschwülste in den Epiphysen der Knochenröhren, zuweilen auch am Cranium. Unter den übrigen Organen dienen am häufigsten das Hirn und die Hirnhäute als Ausgangspunkt der Sarkome; dann die Nerven, in denen sie in Form des Neuroms auftreten und in seltnen Fällen auch das Rückenmark. Sie kommen ferner zuweilen in der Mamma vor, höchst selten am Uterus, den Nieren, der Leber und Parotis. An Schleimhäuten ist der Befund primärer Sarkome sehr selten; an serösen Häuten, in den Lungen und Lymphdrüsen kommen sie fast nur als secundäre kleine und grössere Knoten vor; doch können sie von den Lymphdrüsen auch primär ausgehen.

Bei Thieren sind die Sarkome nach der in der neueren pathologischen Anatomie vorwiegend geltenden Begriffsbestimmung noch wenig untersucht worden; abgesehen von den häufigen unten zu besprechenden melanotischen Sarkomen und den von Gurlt und Virchow zu den Sarkomen gestellten häufigen Perlgeschwülsten (Franzosenkrankheit) des Rindes, welche unter den Tuberkeln abgehandelt werden, habe ich Sarkome in und an Knochen, im Peritonäum, Larynx und Ovarium gesehen; von anderen Beobachtern werden noch Herz und Milz als einmalige Fundorte von Sarkomen angegeben. In allen von mir untersuchten Fällen waren die histologischen Verhältnisse genau so wie beim Menschen.

In der bisherigen Darstellung wurden nur die gewöhnlichen und am häufigsten vorkommenden Formen der Sarkome berücksichtigt, ausser denselben giebt es aber auch noch solche, die als Varietäten und Mischformen oder durch bestimmte Eigenthümlichkeiten ihrer Textur ausgezeichnet sind. Hierher gehören zunächst die seltenen melanotischen Sarkome, ausgezeichnet durch ihre braune oder schwarze Färbung, welche von Pigmentirung ihrer Zellen stammt und durch ihre Neigung zu secundärer Verbreitung, welche sie mit den viel häufigeren melanotischen Carcinomen gemeinsam haben. Dieselben kommen auch bei Thieren und zwar vorzugsweise bei weissen Pferden vor, gehen hier primär meist von der Haut und dem Unterhautzellgewebe aus, verbreiten sich aber secundär auf Lymphdrüsen, Lungen, Bauchfell, Leber, Mamma, Plexus chorioideus, Pericardium, Milz, Knochen und andere Organe. Diese melanotischen Sarkome der Pferde sind sehr reich an Bindegewebe, die schwarz pigmentirten Spindel- und Stern-

zellen sind schwer zu isoliren, weshalb wohl die Täuschung vorkommen kann, als sässe das körnige Pigment frei im Bindegewebe.

Wohl zu unterscheiden von den melanotischen Sarkomen sind die in sehr seltenen Fällen an der Pia mater vorkommenden Pigmentgeschwülste, welche Virchow (Geschwülste II. p. 119) beschrieben und für die er die Bezeichnung Melanoma allein gebraucht wissen will. Dieselben kommen als hyperplastische Wucherungen des mit pigmentirten Zellen versehenen Bindegewebes der Pia mater vor und bilden an der Hirnbasis und am Rückenmark sehr zahlreiche kleine schwarze Knötchen. Aehnliche Gebilde kommen auch an den pigmentirten Augenhäuten vor.

Eine eigenthümliche Varietät der Sarkome kommt ferner an der Dura mater vor, von wo sie auch auf Pia mater und Hirn übergreifen kann; dieselbe ist dadurch charakterisirt, dass zwischen den Lagen spindelförmiger Zellen eine grosse Menge von Hirnsandkugeln gebildet werden und ausserdem auch in dem stets reichlich entwickelten fibrösen Balkenwerke, welches die Geschwulst durchzieht, Verkalkungen auftreten. Virchow (l. c. p. 108) nennt diese Geschwülste ihres Reichthums an Hirnsand wegen Psammome. Diese Sand-Sarkome sind weich und fleischig, zuweilen kann man erst bei der mikroskopischen Untersuchung die Anwesenheit des Hirnsandes bemerken, in anderen Fällen fühlt man aber auf der Schnittfläche sandartige Punkte und zuweilen hat die ganze Geschwulst ein hartes Gefüge, als wäre sie grösstentheils verkalkt. Die Hirnsandkugeln scheinen sich, so weit ich gesehen, so zu entwickeln, dass sich eine Anzahl spindelförmiger Zellen concentrisch zusammenlegen und dann verkalken; man sieht zuweilen neben den Kalkkugeln solche concentrisch geschichtete Zellenhaufen, welche keinen Kalk enthalten; entfernt man aus dem Sandgewebe den Kalk durch Säuren, so sieht man allerdings keine zellige Textur mehr, sondern eine homogene, concentrisch gestreifte Substanz.

Durch eine eigenthümliche Beschaffenheit sind ferner gewisse Sarkome des Hirns ausgezeichnet, welche sich als hyperplastische Wucherung der Bindesubstanz des Hirns (Neuroglia) darstellen und von Virchow (l. c. p. 123) als Gliome (*γλία*, Leim, Kitt) in die Reihe der Geschwülste eingeführt worden sind. Dieselben bestehen aus einer amorphen, selten fibrillären Grundsubstanz und sparsamen oder zahlreichen in dieselbe eingebetteten Zellen von derselben Beschaffenheit wie die Zellen der Neuroglia, gehen von der zwischen den Nervenelementen verbreiteten Neuroglia oder vom Ependyma aus oder entwickeln sich im Nervenkitt der Hirnnerven und der Retina. Je nach dem Vorwiegen der Zellen oder einer festen, fibrillären Grundsubstanz nähern sie sich in ihrer äusseren Erscheinung bald mehr den Fibromen, bald mehr den Sarkomen oder Carcinomen. (Näheres bei Virchow, l. c. Einen von mir beobachteten Fall s. Würzb. med. Zeitschr. II. p. 175. Cystosarkom des Hirns. Vergl. auch ebendas. I. p. 112: Ependymawucherung.)

Eine andere Varietät stellt sich als Osteoid-Sarkom dar; eine Form, welche vorzugsweise am Periost vorkommt, von Knochenbildung

an seiner Basis und in seinem Innern begleitet und zu secundärer Verbreitung geneigt ist, wobei sich in den secundären Knoten auch Knochenbildung zeigt. Uebrigens kann Sarkom auch in andrer Weise mit Osteom combinirt vorkommen, wohin z. B. ein Sarkom gehört, welches ich in der Schilddrüse sah, in dessen Mitte eine compacte Knochenmasse sass (Würzb. med. Ztschr. I. p. 24). Durch Combinationen mit Knorpelbildung, Schleimgewebs- und Cystenbildung können verschiedene Mischformen der Sarkome entstehen und endlich giebt es auch Misch- oder Uebergangsformen zwischen Sarkom und Carcinom. Letztere sind dadurch charakterisirt, dass die spindelförmigen Zellen allmälig durch runde, eckige, platte u. s. w. ersetzt werden, welche nicht mehr faserartige Züge bilden, sondern unregelmässig zerstreut oder in geschlossenen Haufen im fibrösen Stroma liegen. Man findet diese Uebergänge von der sarkomatösen Textur in die carcinomatöse bald an ein und derselben Geschwulst, bald an mehreren Geschwülsten, welche als Recidive nach Operationen auf einander folgen; so kann die zuerst exstirpirte Geschwulst den Bau eines fasrigen Sarkomes, das erste Recidiv den eines zelligen Sarkomes und das nach abermaliger Exstirpation auftretende den eines Carcinoms haben; so dass also in jedem Recidive die Zellenwucherung stärker hervortritt.

Vergl. Atlas der mikr.-path. Anat. II. 3. 4; X. 3. 4; XX. 5; XXVI. 3; Illustr. med. Ztg. III. Bd. p. 113. Wiener med. Wehsehr. 9. 1858. Würzb. med. Ztg. I. p. 24. III. p. 199. J. Mueller, Geschwülste p. 7. 21. 26. 27. 29. 60. J. Vogel, Allg. path. Anat. 1845. Lebert, *Physiol. pathol.* II. *p.* 120. *Tr. d'Anat. path.* I. *Bullet. de la soc. anat.* 1852. *p.* 209. *Rev. méd. chir. Janv.* 1853 (Canst. Jhrb. 1850. IV. 189; 1851. IV. 188. 209; 1853. IV. p. 200.) Reinhardt, Anat. path. Unters. 1852. p. 122. Fuehrer, Deutsehe Klin. 1852. Paget, *Surg. path.* II. *p.* 155. 212. Schuh, Path. der Pseudoplasmen. 1851. Wedl, Grundzüge d. path. Hist. 1854. Bennett, *On canc. growths.* Fig. 85—88. Wolliez. *Arch. gén. Août* 1852. p. 453. (Canst. Jhb. IV. 268.) James, *Lancet. May* 26. 1855. (Canst. Jhb. IV. 512.) Hillier, *Ibid. Nov.* 1855. (Ibid. IV. 512.) Chassaignac, *Gaz. des hôp.* 111. 1856. (Canst. IV. 392.) Poisson et Robin, *Gaz. méd. de Paris.* 9. 1856. (Ibid. IV. 393.) Larrey, *Gaz. des hôp.* 10. 1857. (Ibid. IV. 291. Daselbst noch viele Beiträge zur Casuistik, wie in allen Jahrgängeu der Jahresber.) *Bullet. de la soc. de Chir. de Paris. T.* VIII. *p.* 379. 1856. (Ibid. IV. 344.) Leydhecker, Zur Diagn. der sarkomatösen Gesehwülste. Giessen 1856. Senftleben, Deutsche Klin. N. 46. 1857. Arehiv f. klin. Chir. I. 1. p. 81. Volkmann, Ueber einige vom Krebs zu trennende Gesehwülste. 1858. Virch. Arch. XII. 1. O. Weber, Chir. Erfahr. p. 296. 361. Robin et Marchal, *Compt. rend. T.* 22. 1846. (Canst. Jhb. II. p. 18.) Verneuil, *Bullet. de la soc. anat.* 1854. *p.* 337. Billroth, Virch. Areh. IX. p. 172. Beiträge zur path. Histologie. 1858. Allgemeine Chirurgie. 1863. Bardeleben und Grohe, Lehrb. der Chirurgie. 4. Aufl. 1863. Virchow, Arehiv. I. 1847. p. 195. Med. Ref. No. 51. p. 271. Die krankhaften Geschwülste. II.

2. DAS CARCINOM. DER KREBS.

Das Carcinom umfasst alle Zellengeschwülste, welche ihrer feineren Textur nach weder zu den Sarkomen, noch zu den Lymphdrüsengeschwülsten gehören; es ist diejenige Geschwulstform, in welcher Zellen aller Formen und Grössen vorkommen können, indem mit Aus-

nahme einiger Varietäten die Zellen weder an eine bestimmte Grösse und Form, noch an einen ausschliesslichen Typus der Anordnung gebunden sind. Die Zellen können rund, oval, eckig, würflig, platt, cylindrisch, spindelförmig, sternförmig sein und zwar findet sich in manchen Geschwülsten nur eine Zellenform vertreten, in anderen sämmtliche zugleich. Die Zellen liegen mit wenig Ausnahmen in einem fibrösen Stroma, letzteres ist meist alveolär angeordnet, so dass die Zellen in den Maschenräumen angehäuft liegen und zwar bald, wie bei den epithelialen Carcinomen, in einer ganz bestimmten Anordnung, bald ohne alle typische Ordnung in unregelmässigen Haufen; es giebt aber auch Carcinome, in welchen das fibröse Stroma nicht alveolär angeordnet ist, und die Zellen einzeln oder in kleineren und grösseren Lagen in demselben unregelmässig vertheilt sind. Von der Hauptform des Carcinoms, welche ich als Carcinom schlechthin oder als gewöhnliches Carcinom bezeichne, lassen sich zwei gut charakterisirte Nebenformen abtrennen, das epitheliale Carcinom und das Schleim-, Gallert- oder Alveolar-Carcinom; während alle diese Formen wieder Unterarten und Varietäten haben.

Die Carcinome gehören beim Menschen zu den häufigsten Neubildungen, während sie bei Thieren nur selten vorkommen; sie wirken stets degenerirend und zerstörend auf den Mutterboden ein, in welchem sie wuchern, haben grosse Neigung zu localen Recidiven und zur secundären Verbreitung auf dem Wege des Lymph- und Blutstroms; alle diese Eigenschaften machen sie zu schwer heilbaren und gefährlichen, sog. bösartigen Geschwülsten; jedoch treten nicht alle diese Eigenschaften an jeder Krebsgeschwulst constant hervor und jede derselben oder alle zusammen können auch an anderen Geschwülsten beobachtet werden. Sie sind in ihrer ersten Entstehung stets locale Neubildungen; eine der ersten Entstehung der Geschwulst vorhergehende Krebsdyskrasie ist noch nicht nachgewiesen; es kann aber jede Krebsgeschwulst eine Infection des Blutes bewirken und dadurch die Bildung secundärer Krebsknoten und Ernährungsstörungen des Blutes hervorrufen; so lange aber eine solche Infection noch nicht eingetreten ist, findet auch nur in so weit eine Störung der Gesundheit statt, als die Geschwulst störend auf die Functionen des Organes, in welchem sie sitzt, einwirkt. Die grosse Wichtigkeit der Krebsgeschwülste verlangt aber ein näheres Eingehen auf deren Eigenschaften und eine speciellere Beschreibung der einzelnen Formen.

a. CARCINOMA VULGARE.

Das gewöhnliche Carcinom ist diejenige Form, welche von je unter den Namen: Krebs, Scirrhus, Fungus, Markschwamm u. s. w. bekannt war, und aus dessen mannigfaltigen Weisen der anatomischen und klinischen Erscheinung man endlich den abstracten Symptomencomplex zusammenbaute, welcher als Krebskrankheit seine Stelle in der Reihe der übrigen von der älteren Medicin der neueren über-

gebenen „Krankheiten" erhalten hat. Es gehören hierher die von J. MUELLER als Scirrhus s. Carcinoma simplex, als C. reticulare, C. melanodes und C. medullare aufgeführten Formen, so weit sie nicht ihrer Textur nach zu ganz anderen Neubildungen gehören, wie z. B. der Markschwamm mit geschwänzten Körperchen. Alle diese Formen gleichen sich hinsichtlich ihrer feinsten Textur so sehr, und gehen durch so vielfache Uebergänge in einander über, dass es nothwendig erscheint, dieselben unter einer Hauptform zu vereinigen. Jeder, der eine grosse Anzahl von Carcinomen gesehen und genau untersucht hat, wird wohl mit mir darin übereinstimmen, dass die Mehrzahl derselben weder ganz rein dem Scirrhus, noch ganz rein dem Markschwamm angehören, sondern zwischen beiden innestehen, sich bald mehr dem einen, bald mehr dem anderen nähernd, während das Carcinoma melanodes und reticulare nur gewisse Modificationen der genannten Formen zeigen, die bei dem ersten hinreichen, es als Unterart des gewöhnlichen Krebses aufzustellen, bei dem zweiten aber auch dazu nicht. Den anderen beiden Hauptformen des Carcinoms gegenüber liegt das Charakteristische des gewöhnlichen Carcinoms darin, dass bei demselben die vielgestaltigen Zellen eiweissartig sind und in Masse in der Regel in Form eines trüben, milchigen Saftes auftreten.

A. Wir betrachten zunächst das gewöhnliche Carcinom, wie es sich als ausgebildete Geschwulst zur Zeit seiner höchsten Entwickelung darstellt, um seine Entwickelung, Wachsthum, Verbreitung, Metamorphosen u. s. w. dann später anzureihen.

Berücksichtigen wir zunächst ganz im Allgemeinen die Formen der äusseren Erscheinung, unter welchen wir die Carcinome im menschlichen Körper antreffen, so finden wir sie theils als scharf umschriebene, mit einer Zellhülle umgebene Geschwülste von der verschiedensten Grösse zwischen die auseinander gedrängten oder in ihnen untergegangenen Organe eingebettet, theils als diffus die Organe durchsetzende, gleichsam in dieselben infiltrirte Massen. Die allgemeinste Untersuchung der umschriebenen oder diffusen Massen ihrer groben Textur nach zeigt Folgendes: In der Regel weicht das Aussehen der Masse weit von allen im normalen Körper vorkommenden Geweben und Organen ab und tritt sogleich als etwas Fremdes und Neugebildetes hervor; am meisten gleicht die Masse einem weichen, saftigen Drüsengewebe; die Farbe ist rein weiss, weiss-grau, weiss-roth, bräunlich u. s. w., die Consistenz meist gering, wechselnd zwischen der einer Lymphdrüse und der des Gehirns eines neugeborenen Kindes, zuweilen aber auch fester oder geringer. In der grossen Mehrzahl der Fälle sieht man auf der Schnittfläche oder beim Zerzupfen und Zerdrücken der Masse einen trüben, graulich-weissen Saft von rahmiger Consistenz vortreten, welcher bald das Ganze gleichmässig durchzieht und also überall hervorströmt, bald beim Druck auf die Geschwulst aus unzähligen Poren in Form kleiner Tröpfchen vorquillt, bald die ganze Geschwulst zusammenzusetzen scheint. Dieser trübe, rahmige Saft ist für das Carcinom sehr charakteristisch und reicht in der Mehrzahl der Fälle hin, um aus seiner Anwesenheit allein ohne

feinere, insbesondere mikroskopische Untersuchung zu erkennen, dass eine Geschwulst ein Carcinom sei. Allerdings findet sich auch bei manchen Arten des Epithelialkrebses ein solcher Saft, doch ist er bei diesen gewöhnlich consistenter und tritt in der Regel in Form ähnlicher, weisser Klümpchen hervor, wie man sie aus Comedonen ausdrücken kann. Mit Eiter infiltrirte Theile wird man leicht von mit Krebssaft infiltrirten oder in einer Krebsmasse untergegangenen an dem übrigen Habitus der Neubildung unterscheiden können. Ganz weiche zellige Sarkome lassen sich in einzelnen Fällen fast wie Brei zerdrücken und schaben, aber einen eigentlichen rahmigen Saft enthalten sie nicht. Wenn nun auch die Anwesenheit dieses rahmigen Saftes in den meisten Fällen maassgebend ist, so giebt es doch auch Carcinome, denen dieser Saft abgeht, so dass durch die Abwesenheit desselben die carcinomatöse Natur einer Geschwulst oder Entartung noch nicht ohne Weiteres ausgeschlossen werden kann. Der Saft besteht aus den unten beschriebenen Zellen oder Kernen, die in einer Intercellularflüssigkeit suspendirt sind, von derselben Beschaffenheit, wie die des Eiters; in manchen Fällen nun fehlt diese gewöhnliche Beschaffenheit, die Flüssigkeit ist sehr reich an Schleim, und man findet auf der Schnittfläche keinen rahmigen Saft, sondern eine farblose, helle, zähe Flüssigkeit, wie sie bei Sarkomen, Fibroiden, Drüsengeschwülsten und zuweilen auch Alveolarkrebsen gefunden wird. Zuweilen fehlt die Intercellularflüssigkeit wohl auch ganz und dann sieht man ebenfalls keinen Saft, sondern die ganze Masse lässt sich wie ein fester Brei drücken und schaben, wie das auch bei weichen, zelligen Sarkomen der Fall ist. Wenn also bei solchen saftlosen Geschwülsten nicht noch andere Anhaltepunkte da sind, welche ihre Natur als Carcinom klar machen, so gehört zur exacten Bestimmung stets die mikroskopische Untersuchung.

In den weichsten Carcinomen scheint dieser Saft oft die ganze Masse der Geschwulst überhaupt zusammenzusetzen, doch überzeugt man sich leicht durch Hin- und Herfahren mit einer Nadel in der Masse, dass dieselbe durch feste, fasrige Theile festgehalten wird, und dass die ganze Masse mit feinen Fasern durchsetzt ist. Mir ist noch kein Carcinom vorgekommen, welches, wenn es auch anscheinend nur aus Saft bestand und im Zerfliessen begriffen war, nicht schon bei dieser einfachen Untersuchung ein fasriges Gerüst gezeigt hätte, man kann es aber auch noch dadurch deutlich machen, dass man einzelne Theile desselben mit der Nadel herauszupft und den Saft durch Abspülen mit Wasser entfernt. In festeren Carcinomen kann kein Zweifel über die Anwesenheit eines festen Stroma's, in welches der Saft eingebettet ist, aufkommen, und in den festesten, wirklich harten Formen kann man selbst mit blossem Auge dicke Faserzüge auf der Schnittfläche erkennen.

Die allgemeinen Verhältnisse der feineren Textur sind folgende: untersucht man den Saft, oder in den seltnen Fällen, in welchen dieser fehlt, etwas von der Schnittfläche Abgeschabtes, so findet man, dass dieser aus Zellen und Kernen besteht; macht man sich dann

Schnittchen aus der Masse im Ganzen, so überzeugt man sich leicht, dass diese Zellen und Kerne die Hauptbestandtheile der Geschwulst bilden, während ausserdem nur fibröse Balken und weite Capillaren sichtbar sind. In den meisten Fällen findet man vorwiegend Zellen und neben ihnen keine oder sehr wenig nackte Kerne, zuweilen aber ist es umgekehrt, die Kerne sind vorwiegend und man findet neben ihnen nur sparsame oder gar keine Zellen.

Die Zellen sind hinsichtlich ihrer Gestalt und Grösse sehr verschieden und haben, an und für sich und einzeln betrachtet, durchaus keine specifischen Merkmale, an welchen man sie mit absoluter Sicherheit als dem Carcinom angehörig erkennen könnte; charakteristisch und specifisch für das Carcinom ist nur ihr indifferenter Typus und die Massenhaftigkeit ihrer Bildung. Sie sind rund, eckig, länglich, kuglig, platt, ihre Membran ist zart, ihr Inhalt durchsichtig und meist mit feinen eiweissartigen Molekülen durchsetzt, ihr Kern ist oval oder rund und zuweilen gegen die Kerne normaler Zellen und der meisten übrigen Neubildungen durch seine Grösse ($^1/_{200}$—$^1/_{150}$''') und die seines Kernkörperchens ($^1/_{800}$—$^1/_{400}$''') ausgezeichnet; der Inhalt des Kernes ist meist ebenfalls mit Molekülen granulirt, das Kernkörperchen aber ist stets homogen und hell. Diese grossen Kerne mit ihren hellen, öfters etwas glänzenden, grossen runden Kernkörperchen gleichen unter den normalen Zellenkernen völlig denen der grossen Nervenzellen und des Eichens (Keimbläschen und Keimfleck); sie würden, wenn sie ganz constant vorhanden wären und nur im Carcinom vorkämen, allerdings ein specifisches Merkmal abgeben können, doch finden sich in vielen Carcinomen diese Kerne nicht, sondern kleinere von der Grösse der der normalen Epithelien, Leberzellen u. s. w., und es kommen in üppigen Granulationen, in zelligen Sarkomen, in Papillargeschwülsten Zellen mit eben so grossen Kernen vor. Während so hinsichtlich der Kerne derselben ein constantes Verhalten nicht zu erkennen ist, waltet hinsichtlich der Grösse und Gestalt der Zellen selbst die grösste Verschiedenheit ob. In frisch entstandenen und rasch gewachsenen Carcinomen finden sich meist nur kleine und durchweg kuglige Zellen; in manchen ist der Inhalt sehr sparsam und die Membran der Zelle hebt sich nur wenig von dem Kerne ab, in anderen ist er reichlicher und dann immer feinkörnig (Atlas I. 2. a.; VII. 3. b.); diese runden, kugligen Zellen sind in einer reichlichen Intercellularflüssigkeit suspendirt, daher nicht eng und fest aneinander gepresst; ihre Membran ist meist sehr zart und wenn man sich zur Aufhellung der mikroskopischen Objecte gewöhnlichen Wassers bedient, so quellen die Zellen durch Wasseraufnahme rasch auf und die Membranen bersten, weshalb man dann in kurzer Zeit fast nur nackte Kerne vor sich hat. Man ist wohl berechtigt, diese kleinen, kugligen zartwandigen Zellen für die jüngsten Formen der Krebszellen anzusehen, aus welchen sich die späteren Formen erst bilden. In anderen, älteren Carcinomen findet man ausser diesen kleinen, kugligen Zellen grössere mit reichlichem Inhalt, und dann als vorwiegende Form Zellen, die nicht mehr kuglig sind, sondern sich mehr der platten Form nähern

und eine eckige oder längliche Gestalt haben, sie sind dann 3-, 4-, 5eckig oder polygonal, oft ist eine oder die andere Ecke lang ausgezogen und die Zelle hat dann einen oder mehrere faserartige Ausläufer und nähert sich in ihrer Gestalt sehr den Nervenzellen; die Formen dieser eckigen und geschwänzten Zellen sind äusserst mannigfach. (Atlas VII. 2; VIII. 1. 2.) Da, wo diese Zellen vorwiegen, ist meist auch die Intercellularflüssigkeit sparsamer und die Zellen liegen eng aneinandergepresst, woraus ihre Gestalt zu erklären ist, indem sie theils durch gegenseitigen Druck, theils durch einseitiges Ausbuchten der Membran nach freien Seiten hin bewirkt wird. Die Membranen dieser Zellen sind meist derber und gegen Wasser resistenter, so dass man in den mit Wasser verdünnten Objecten die Folgen des Wassereintrittes in die Zellen sehr langsam verfolgen kann. Membran und Inhalt der Krebszellen werden nach Zusatz von Essigsäure meist blass und schwinden für das Auge, nach Zusatz von Wasser wird der Inhalt meist verdünnt, daher blass, homogen, die Membran ausgedehnt bis zur endlichen Berstung. In manchen Carcinomen ist aber der Zelleninhalt reich an einer schleimartigen Substanz; es tritt dann sowohl nach Zusatz von Wasser, als nach dem von Essigsäure starke Trübung des Zelleninhaltes durch viele Moleküle ein, auch schrumpfen die Zellen etwas ein und die Objecte werden so durch diese Reagentien dunkler; es sind dies meist solche Carcinome, bei welchen man auf der Schnittfläche keinen Saft, sondern nur eine farblose fadenziehende Flüssigkeit findet.

Ausser diesen Zellen finden sich in der Regel auch freie oder nackte Kerne, welche in ihrer grossen Mehrzahl stets den Kernen der Zellen an Gestalt und Grösse völlig gleichen; wie oben schon erwähnt worden, sind diese Kerne zuweilen der Menge nach weit die Zellen überwiegend und in einzelnen Fällen bilden sie das einzige Element des Krebssaftes; es sind dies meist Carcinome, die sich sehr rasch gebildet haben und in üppiger Wucherung begriffen sind; doch findet man diesen Zustand auch in alten und langsam wachsenden Carcinomen, vorzugsweise häufig ist er mir an den vom Periost ausgehenden Carcinomen vorgekommen und unter diesen wieder am häufigsten unter den Carcinomen der Gesichtsknochen (s. u.). Wenn auch die Mehrzahl der nackten Kerne der Grösse nach gleich sind, so finden sich doch auch solche, welche grösser oder kleiner sind als die mittleren Formen; verfolgt man die grösseren, so findet man zuweilen so grosse Formen, dass sie der Grösse der meisten Zellen völlig gleich kommen; in diesen gigantischen Kernen haben auch die Kernkörperchen eine entsprechende Vergrösserung erlitten, und so kann man dieselben fast für Zellen halten, wenn nicht ihre Resistenz gegen Essigsäure dagegen spräche (Atlas XXIV. 3. b.).

Alle bisher beschriebenen Elemente gehörten zu den reinen oder primären geformten Körpern des Krebssaftes; ausser diesen finden sich aber gewöhnlich solche Elemente, welche das Wachsthum und die Vermehrung der übrigen erklären, es sind dies Zellen mit endogenen Productionen und in Theilung begriffene Kerne und Zellen. Letztere

kommen constant und am häufigsten vor und deuten darauf hin, dass auf diese Weise die einmal gebildeten Zellen sich vorzugsweise vermehren; übrigens giebt es Carcinome, in denen sie nur sehr sparsam vorkommen. Die Mutterzellen kommen nicht constant vor und enthalten als endogene Elemente bald zwei bis viele Kerne, bald zwei oder mehrere Zellen, bald Kerne und Zellen gleichzeitig. Die Mutterzellen mit zwei Kernen sind sehr häufig, und da man neben denselben stets einfache Kernzellen, deren Kern in Theilung begriffen ist, sieht, so geht hieraus mit Gewissheit hervor, dass die zwei Kerne in der Mutterzelle durch Theilung eines primär einfachen Kernes einer gewöhnlichen Zelle gebildet wurden. Zellen mit 3, 4 und mehr Kernen sind schon seltner und kommen in manchen Carcinomen gar nicht vor, während sie wieder in einzelnen in grosser Menge gefunden werden; es lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass alle Kerne einer solchen vielkernigen Mutterzelle durch wiederholte Theilungen schon vorhandener Kerne gebildet werden. Mutterzellen mit Tochterzellen sind sehr selten, finden sich aber in den Carcinomen, wo sie einmal vorkommen, dann nicht selten in grosser Menge; sie enthalten 2—8 und mehr Zellen von gleicher Gestalt und Grösse, wie die freien Zellen, in manchen Fällen sieht man neben diesen Tochterzellen auch nackte Tochterkerne. Die Mutterzellen sind meist rund, zuweilen bekommen sie durch einseitig überwiegende endogene Production Ausbuchtungen, indem ihre Membran durch die Kerne der Zellen einseitig aufgetrieben wird. (Atlas XXIV. 3. a.)

Viel constanter und häufiger als Mutterzellen mit mehr als 2 Kernen und Tochterzellen finden sich nackte in Theilung begriffene Kerne, so dass der Saft der meisten Carcinome die günstigste Gelegenheit giebt, den Vorgang dieser Theilung an vielen neben einander liegenden Kernen verfolgen zu können. Andere Körper, in denen sich Kerne oder Zellen bilden, wie Hohlkolben, dendritische Vegetationen u. dergl., habe ich nie in Carcinomen gesehen. Die in Theilung begriffenen Kerne sind gewöhnlich grösser als die übrigen, so dass nach ihrer Theilung in der Mitte jeder der zwei Kerne nur wenig kleiner ist, als die primären Kerne; zuweilen werden aber durch diese Theilungen auch viel kleinere Kerne gebildet, indem entweder die sich theilende Zelle selbst klein ist, oder mehrfach abgeschnürt wird, so dass sie statt wie gewöhnlich in 2, in 3 neue Kerne zerfällt; Theilung eines Kernes in 4 neue habe ich noch nicht gesehen.

Die mikroskopische Untersuchung des Gerüstes zeigt, dass dasselbe meist aus Bindegewebe und Capillaren besteht; das erstere zeigt zarte oder dicke Bündel, die sich meist leicht in lockige Fibrillen zerlegen lassen, in manchen Fällen folgen den Faserzügen auch Lagen eng aneinander gepresster spindelförmiger Zellen, die als embryonale Elemente des Bindegewebes anzusehen sind. Zuweilen besteht überhaupt der grösste Theil des Gerüstes aus faserartigen Zügen solcher spindelförmigen Zellen oder aus Capillaren, um welche sich solche Zellen gelagert haben. Die Capillaren haben denselben Bau als die normalen, übertreffen dieselben aber meist bedeutend an Weite; sie

verlaufen gewöhnlich innerhalb der Bindegewebsbalken und gehen in der Peripherie in kleine Venen und Arterien über, welche in die Geschwulst selbst in der Regel nur auf kurze Strecken eingehen. In manchen Carcinomen bilden die Capillaren das Gerüst fast allein, indem das Bindegewebe ausserordentlich zart ist und in vielen Theilen der Geschwulst ganz fehlt. Was den specielleren Bau des Gerüstes betrifft, so ist eine alveoläre Anordnung desselben in den meisten Fällen vorwiegend: die Bindegewebsbündel bilden ein Balkenwerk mit mehr oder weniger regelmässig vertheilten, grösseren und kleineren rundlichen Maschenräumen, welche natürlich keine abgeschlossenen cystenartigen Räume darstellen, sondern vielfach unter einander communiciren. (Atlas VII. 1—3.) Sind die Balken sehr dick, so treten auf feinen Schnittflächen die rundlichen Maschenräume mit ihren Zellenmassen deutlich hervor; sind die Balken sehr zart, so sieht man auf feinen Schnittflächen nur Zellenmassen, von einem zarten, alveolären Balkenwerk durchzogen, oder man muss oft die Zellenmassen erst durch Abwaschen entfernen, ehe das zarte Gerüst gesehen werden kann. Zwischen diesen beiden Extremen giebt es vielfache Uebergänge der hinsichtlich des Reichthums an Fasern so äusserst verschiedenen Carcinome. In manchen Fällen wird übrigens diese alveoläre Anordnung des Gerüstes vermisst, der Faserfilz ist ausserordentlich dicht und die Zellen sind in demselben diffus vertheilt, ohne gerade in rundlichen Räumen zwischen den Faserbündeln angehäuft zu sein.

Was das Gefässsystem der Carcinome betrifft, so ist schon erwähnt worden, dass dasselbe vorzugsweise aus kolossalen Capillaren besteht, welche auf der einen Seite in kleine Arterien, auf der anderen in kleine Venen übergehen; Gefässe von arterieller und venöser Natur selbst gehen in der Regel in das eigentliche Parenchym eines Krebsknotens nur auf kurze Strecken ein; ist aber die Geschwulst lappig, so ziehen sich die grösseren Gefässe im Zellgewebe der Lappen hin und durchsetzen so die ganze Geschwulst. Uebrigens finden sich zuweilen auch im Parenchym eines Carcinoms selbst arterielle und venöse Gefässe. Die früheren einseitigen Annahmen, nach welchen die Carcinome bald blos in das arterielle System (Schroeder van der Kolk, Bérard), bald blos in das venöse (Cruveilhier) eingeschoben sein sollten, sind als vollständig beseitigt zu betrachten, insbesondere durch die vielfachen, mit grosser Sorgfalt angestellten Injectionen von Robin und Lebert (*Mal. canc. p.* 37), und es ist als gewiss anzunehmen, dass die Carcinome ganz in derselben Weise in die allgemeine Circulation des Körpers eingeschoben sind, wie die übrigen Geschwülste. Von den Arterien ihres Mutterorganes und ihrer Umgebung gehen Aeste in sie ein, verzweigen sich rasch und lösen sich in ein System von Capillaren auf, welches dann in Venen übergeht, deren Aeste in die des Mutterorganes und der umgebenden Theile münden.

Die Untersuchungen der genannten Autoren werden auch von Virchow bestätigt. Lymphgefässe wurden in Carcinomen zuerst von Schroeder van der Kolk nachgewiesen (Lespinasse, Spec. anat. path. de vasis pseudomembr. Deventer 1842. Westhoff, *Mikrosk. onderzoek.*

over de ontaarting van aderen en zenuwen in kanker. Utrecht 1860), später wurden sie auch von KRAUSE durch Injectionen dargestellt. Sie verlaufen mit den Bindegewebsbalken neben den Blutgefässen.

In Carcinomen mit ausgeprägtem alveolären Gerüst sieht man nicht selten im ganzen Parenchym oder vorzugsweise peripherisch von den Balken des Gerüstes aus spitze oder häufiger kolbige, einfache oder verästelte Auswüchse von papillärer Form ausgehen; sie bestehen meist aus einer Capillargefässschlinge, die aus den in dem Balken verlaufenden Capillaren empor- und wieder zurücksteigt, und aus einer diese umhüllenden Decke von Bindegewebe, die sich continuirlich in das Bindegewebe des Balkens fortsetzt, zuweilen aber nur aus einer Capillarschlinge; einen Epithelialüberzug haben diese Auswüchse nicht. (Atlas XXIV. 4.) Wenn diese Capillarsprossen und Auswüchse sehr reichlich sind, so erhält die Geschwulst zuweilen dadurch ein granulirtes und papilläres Ansehen. In anderen Fällen gehen vom alveolären Gerüst wirkliche, aus einem Stamm und Epithelialüberzug bestehende Papillen aus und so entsteht die als Zottenkrebs beschriebene Varietät des Markschwamms.

Während für alle Carcinome die bisher beschriebenen allgemeinen Verhältnisse gleiche Geltung haben, stellen sich doch in den einzelnen concreten Fällen die Carcinome unter ziemlich verschiedenen Formen dar, welche meist von dem verschiedenen Verhältniss des Stroma's zum Safte und deren näherer Beschaffenheit abhängen. Man kann demnach folgende charakteristische Formen oder Unterarten aufstellen.

1) Weiche und saftige Carcinome, gewöhnlich als Fungus oder Carcinoma medullare, Markschwamm, Encephaloid, Zellenkrebs bezeichnet; dieselben sind ausgezeichnet durch ihre grosse Weichheit und die weisse oder weisslich-rothe, dem kindlichen Hirnmark ähnliche Schnittfläche. Sie finden sich primär entwickelt in Form umschriebener Geschwülste und als diffuse Entartung; als primäre Geschwülste erreichen sie in manchen Fällen einen ganz enormen Umfang, obgleich sie in dieser Hinsicht von den Fibromen, Zellgewebsgeschwülsten und Enchondromen weit übertroffen werden. Als Carcinome zeichnen sie sich aus durch ihre vielfache Verbreitung in allen Organen in Form kleiner, umschriebener rundlicher Knoten, die aber ebenfalls zu demselben Umfang wie die primäre Geschwulst heranwuchern können. Der Markschwamm ist, wenn er nicht nach aussen oder in eine Höhle des Körpers prominirt, gewöhnlich von einer lockeren, mit grossen Gefässen durchzogenen Hülle umgeben; schneidet man hinein, so quillt gewöhnlich die Masse über die durchschnittene Hülle hervor, und in sehr weichen Exemplaren fliesst ein Theil der Geschwulst selbst als ein rahmiger Brei auseinander; in anderen Fällen reicht ein sanftes Abstreichen der Schnittfläche mit dem Messer hin, um eine grosse Menge eines weissen oder weissgrauen, rahmigen Saftes hervorzubringen, und wenn man ein Stück der Geschwulst weiter schabt und drückt, so löst sie sich endlich fast ganz in Saft auf und es bleibt zuletzt nur wenig fasrige Masse übrig. Die Farbe der Schnittfläche ist nicht selten ganz weiss mit einer geringen Beigabe von

Roth; ist der Markschwamm sehr gefässreich, so ist die Farbe weissroth und zuweilen fast gleichmässig hellroth; nicht selten finden sich in rein weisser Masse geröthete Flecken, oder während die Mitte weiss ist, zeigt die Peripherie die rothe Farbe einer üppigen Granulation. Ist der Markschwamm nach aussen durchgebrochen oder ragt er frei in die Höhle eines Organes oder eine der grossen Höhlen des Körpers, so hat er keine Zellhülle, sondern wuchert frei hervor in Form eines breit oder schmal gestielten Fungus oder Polypen, oder als breitbasige, compacte oder drusig-lappige Masse; die Oberfläche zeigt dann in der Regel die Spuren des Zerfalls und der Erweichung (s. u.).

Die mikroskopische Untersuchung zeigt das, was schon die einfache Betrachtung lehrt, dass der grösste Theil der Geschwulst aus Massen von Zellen und nackten Kernen besteht; wie ich schon oben erwähnt habe, habe ich in den weichsten und üppigst wuchernden Massen stets die einfachsten Formen — freie, in lebhafter Theilung begriffene Kerne und kleine runde Zellen — vorwiegend und oft als alleinige Bestandtheile der Masse gefunden, doch sind mir auch dergleichen Carcinome mit Mutterzellen und den vielgestaltigen Zellen vorgekommen, die letzteren fehlen nie und bilden oft die Hauptmasse in Markschwämmen, welche langsam heranwachsen und längere Zeit bestehen. Die Zellen, welche man in Markschwämmen findet, unterscheiden sich durch nichts von denen, welche in anderen Krebsformen vorkommen; der Markschwamm ist nur dadurch vor anderen Formen ausgezeichnet, dass bei ihm die Kern- und Zellenproduction am üppigsten und oft auch am schnellsten vor sich geht. Das Stroma ist im Markschwamm untergeordnet, fehlt aber nach meinen Beobachtungen nie; es besteht bei den weichsten und am stärksten wuchernden Formen fast nur aus Capillaren, insbesondere an der Peripherie, während an der Basis auch nie ein zartes alveoläres Faserwerk fehlt; ich habe immer gefunden, dass die üppige peripherische Wucherung des Markschwammes Hand in Hand geht mit der reichlichen Entwickelung des Capillarnetzes in der Peripherie, und wenn auch die Masse fast zerfliesst und nur aus Saft zu bestehen scheint, so wird doch eine sorgsame Untersuchung fast nie das System der zartwandigen Capillaren zwischen den Zellen vermissen lassen. In weniger weichen Markschwämmen findet sich in der Regel ein die ganze Geschwulst durchsetzendes und zusammenhaltendes alveoläres Gerüst von Bindegewebe, welches meist auch die Capillaren enthält. Seine Darstellung erfordert aber oft sehr viel Mühe, die feinsten Schnittchen aus der weichen Masse reichen dazu nicht hin, da in ihnen doch die Zellen Alles bedecken, sondern man muss dieselben wiederholt sanft mit Wasser bespülen, mit dem Pinsel überstreichen, um endlich das zarte Balkenwerk frei zu bekommen; in manchen Fällen kann man sich fast nur dadurch helfen, dass man die Zellen durch Natron zerstört und dann wegspült, wodurch zwar das Gerüst auch angegriffen und sehr blass wird, aber doch deutlich genug in allen seinen Theilen hervortritt.

2) Harte saftige Carcinome werden gewöhnlich als Scirrhus oder Faserkrebs bezeichnet und sind ausgezeichnet durch

ihre Festigkeit und den sparsamen Saft. Sie finden sich primär häufiger als diffuse Entartung, als in Form umschriebener Geschwülste und verbreiten sich secundär meist in geringer Zahl in Form kleiner rundlicher Knoten.

Die diffuse scirrhöse Entartung erreicht gewöhnlich keinen grossen Umfang; die krankhafte Masse ist hart, ihre Grenze unregelmässig, so dass sich sowohl Krebsmassen an einzelnen Stellen in das umgebende Bindegewebe hineinziehen, als an anderen gesunde Theile weit in die Krebsmassen einragen; nicht selten scheinen alle umgebenden Theile nach der scirrhösen Masse hingezerrt zu sein, ungefähr wie die Theile um eine tiefe Hautnarbe. Durchschneidet man die Krebsmasse, so bekommt man eine glatte, aber nicht glänzende, sondern matte, graue oder graulich-rothe Schnittfläche; streicht man etwas hart mit dem Messer darüber, so bekommt man stets den charakteristischen rahmigen Saft auf das Messer; drückt man die Masse von beiden Seiten zusammen, so sieht man gewöhnlich den Saft in Form unzähliger kleiner Tröpfchen hervortreten und dann zusammenfliessen. Die Schnittfläche hat gewöhnlich keine faserartige Textur, sondern sieht homogen und speckig aus, doch ziehen sich zuweilen von der Peripherie ziemlich dicke fibröse Bündel in die Masse und durchsetzen dieselbe, und in einzelnen Fällen hat die ganze Schnittfläche fast das Ansehen eines Fibromes mit einem dichten Faserfilz. Tritt der Scirrhus in Form einer umschriebenen Geschwulst auf, so erreicht dieselbe meist keinen bedeutenden Umfang; doch finden sich auch hiervon Ausnahmen; sie hat meist keine Zellhülle, sondern ist mit den umgebenden Theilen fest verwachsen, indem sie bei ihrem Wachsthum dieselben mit ergreift; ihre Schnittfläche zeigt dieselbe Beschaffenheit, als die diffuse scirrhöse Entartung; sie bricht ebenfalls zuweilen nach aussen oder in eine Höhle durch, bildet aber dann nie pilz- oder polypenartige Prominenzen, sondern breitbasige rundliche Knollen, die durch peripherischen Zerfall bald in kraterförmige Krebsgeschwüre umgewandelt werden.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt auch hier in der Mehrzahl der Fälle die Zellen oder Kerne der Menge nach über das Stroma überwiegend, obgleich das letztere stets viel reichlicher als beim Markschwamm entwickelt ist und auf feinen Schnittchen sofort in's Auge fällt; die Form und Grösse der Zellen und Kerne hat nichts Eigenthümliches, die Zellen sind meist sehr vielgestaltig. Die Anordnung des Gerüstes zeigt sich in den meisten Fällen alveolär, so dass die zelligen Elemente in geordneten Haufen in den zwischen den Faserbündeln befindlichen Maschenräumen lagern; nur selten fehlt dieser Typus und die Zellen lagern diffus zerstreut zwischen dem dichten Faserfilz des Gerüstes. Das Gerüst besteht stets aus ausgebildetem Bindegewebe, dessen Faserbündel meist sehr fest sind; je stärker das Stroma entwickelt ist, desto härter ist der Scirrhus, und es giebt Fälle, in welchen das Stroma der Menge nach weit über die Zellen überwiegt und der Scirrhus die Härte eines festen Fibroides erreicht; doch sind solche Fälle selten und kommen viel häufiger bei Scirrhen vor, bei welchen Zerfall und Resorption der Zellen eingetreten ist. Zwischen

den harten Scirrhen und den weichen Markschwämmen giebt es vielfache Uebergänge, welche zeigen, dass beide keine wesentlich zu trennende Species sind, sondern nur Unterarten einer Species, des gewöhnlichen Carcinoms; ihr Unterschied besteht nur in den verschiedenen Mengenverhältnissen des Stroma's und Saftes.

3) Weiche saftlose Carcinome kommen verhältnissmässig selten vor, haben die Weichheit und sonst ganz das übrige Verhalten eines saftigen Markschwammes, zeigen aber auf der Schnittfläche keinen Saft, sondern dieselbe ist glatt, glänzend und nur wenig feucht; die Masse des Carcinoms lässt sich zwar leicht zerzupfen, aber nicht im Wasser vertheilen, und wenn man behufs der mikroskopischen Untersuchung kleine Partikelchen im Wasser zerzupft, so geben auch diese keinen Saft an das Wasser ab. Die mikroskopische Untersuchung zeigt gewöhnlich ein Gerüst und Zellenmassen; die Zellen, meist vielgestaltig, sind in keiner Intercellularflüssigkeit suspendirt, sondern theils eng aneinander gepresst, so dass es schwer ist, einzelne zu isoliren, theils diffus in dem fibrösen Stroma vertheilt; letzteres ist nicht streng alveolär angeordnet, die Krebszellen liegen bald so vertheilt, dass jede einzelne für sich in einem ihrer Grösse entsprechenden Alveolus der Grundsubstanz liegt, oder kleinere Gruppen oder Reihen von Zellen füllen solche Drüsen im Stroma aus, aber grössere mit Zellen gefüllte Maschenräume finden sich nicht. Die Zellen in diesen saftlosen Carcinomen sind meist klein, rundlich, oval oder vielgestaltig.

4) Harte saftlose Carcinome kommen sehr selten vor, sind sehr derb und fest, haben eine glatte, glänzende und fast trockene Schnittfläche, aus welcher sich keine Spur von Saft ausdrücken oder abschaben lässt; die Masse lässt sich sehr schwer aus einander zupfen und auch für das Mikroskop schwer in feine durchscheinende Lamellchen trennen; die äussere Erscheinung ist ganz die des Markschwammes oder Scirrhus, man findet die Masse bald umschrieben, bald diffus, die Farbe der Schnittfläche ist schmutzig-weiss oder gelblich, ihre Textur völlig homogen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt wider Erwarten, dass die Hauptmasse durchaus aus Zellen besteht, während das Stroma verhältnissmässig sparsam ist; die Zellen sind klein, haben sehr derbe, gegen Wasser fast ganz unempfindliche Membranen, und sind so eng an einander gemauert, dass man nur schwer einzelne isoliren kann; die Härte und Trockenheit der Masse hängt also offenbar von diesen Verhältnissen der Zellen ab und nicht vom Reichthum an Fasern.

5) Saftige Carcinome mit grob alveolärem Bau, *Cancer aréolaire pultacé*, Cruv., sind vor allen anderen Formen dadurch charakterisirt, dass das Gerüst im ganzen Umfang der Geschwulst oder vorzugsweise in den peripherischen Theilen einen makroskopischen alveolären Typus annimmt, so dass man auf der Schnittfläche ein festes, fibröses Gerüst mit hirsekorn- bis erbsengrossen runden Maschenräumen oder Alveolen sieht, in welchen der Krebssaft angehäuft ist, und auf der Oberfläche die Geschwulst ein körniges oder fast beerenartiges Ansehen hat. Während dieser Typus in dem einen Theil der

Geschwulst vorwiegt, herrscht in einem anderen zuweilen der des Scirrhus vor, und man kann auf feinen Schnittchen an den Uebergangsstellen beider deutlich sehen, wie die in den letzteren mikroskopischen Maschenräume durch allmälige, concentrirtere und massenhaftere Anhäufung der Zellen in makroskopische übergehen. Diese Form findet sich vorzugsweise häufig in den von den Knochen der Schädelbasis ausgehenden Carcinomen, wurde von Cruveilhier aber auch im Uterus und Hoden gefunden.

6) Pigmentirte Carcinome, melanotischer Krebs, C. melanodes, bösartige Melanose. Diese Form hat in der Regel den Typus eines weichen, saftigen oder saftlosen Carcinoms, selten den eines Scirrhus, und ist dadurch ausgezeichnet, dass sie eine braune oder schwarze Färbung hat; sie entwickelt sich primär in der Regel als umschriebene Geschwulst, verbreitet sich aber sehr häufig in Form zahlreicher, kleiner und grosser umschriebener Knoten in der Haut und allen Organen des Körpers. Gewöhnlich finden sich in solchen Fällen neben gefärbten Krebsknoten auch ungefärbte mit weisser, markiger Schnittfläche, und Uebergänge von den letzteren zu den vollständig gefärbten; einige sind vorzugsweise weiss, zeigen aber an einzelnen Stellen einen graulichen oder bräunlichen Teint, — an anderen sind diese gefärbten Stellen schon grösser und die Färbung tiefer, — wieder andere zeigen neben solchen grauen und braunen Flecken nur noch wenig weisse und haben auf der Schnittfläche wegen der verschiedenen Stärke der Färbung ein ziemlich buntes, marmorirtes Ansehen; — andere haben gar kein Weiss mehr, die Farbe ist dunkler und geht an einzelnen Stellen in Schwarzbraun über; — endlich zeigt die ganze Schnittfläche eine gleichmässige braune oder schwärzliche Färbung. So lehrt schon die einfache Betrachtung einer Anzahl solcher secundärer, melanotischer Knoten, dass dieselben in ihrem Bau mit dem gewöhnlichen ungefärbten Carcinom völlig übereinstimmen und durch verschiedengradige Färbung aus demselben hervor- oder in dasselbe übergehen können. Dasselbe zeigt sich zuweilen bei wiederholten Operationen an einer Stelle recidiver Carcinome, indem die ersten gar nicht oder nur wenig, die späteren immer stärker gefärbt sind.

Bei einem Manne (Troester), welcher im Jenaischen Krankenhause mehrere Jahre behandelt wurde, wurde zuerst ein ungefärbtes Carcinom der Nase exstirpirt, dann entwickelten sich umschriebene Knoten unter dem linken Unterkiefer, die bei der Exstirpation schwach braun pigmentirt waren; später wurden wiederholt andere Knoten von derselben Gegend entfernt, die jedesmal dunkler gefunden wurden; endlich musste der Kranke seinem Schicksale überlassen werden; es wucherte nun aus der Tiefe ein weicher Markschwamm hervor, der in Verjauchung überging und so allmälig durch Anämie und Atrophie den Tod herbeiführte; derselbe zeigte auf der Schnittfläche viel geringere Färbung, als die zuletzt exstirpirten Knoten, und viele rein weisse Stellen.

Diese Befunde werden nun auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt; die gefärbten Carcinome bestehen, wie die ungefärbten, aus einem meist zarten, aber sehr gefässreichen alveolären Gerüst und meist sehr vielgestaltigen Zellen; letztere sind zum Theil farblos, zum Theil enthalten sie braune Pigmentkörnchen, sparsam

oder zahlreich bis zur völligen Füllung der Zelle mit denselben. (Atlas VIII. 1.) Die vollständig mit Pigmentkörnchen gefüllten Zellen pflegen später zu zerfallen, weshalb man neben solchen meist viel freie Pigmentkörnchen findet, ja in einzelnen Krebsknoten findet man zuweilen gar keine Zellen mehr, sondern das Stroma ist mit einer sepien- oder tintenfarbigen Flüssigkeit infiltrirt, welche nur braune und schwarze Pigmentkörnchen enthält. Eine solche Beschaffenheit zeigten unter Anderem die bei dem oben erwähnten Manne zuletzt exstirpirten Knoten, welche ich gar nicht als carcinomatös hätte bestimmen können, wenn nicht die den vorhergehenden Exstirpationen entnommenen Knoten deutlich carcinomatöse Textur gehabt hätten, wie auch das darauf folgende letzte Recidiv wieder deutlicher Markschwamm war. Man muss sich daher hüten, solche Knoten mit zerfallenen Zellen und freiem Pigment für reine Pigmentgeschwülste zu halten. Die Bildungsweise des Pigmentes in den Zellen ist schwer vollständig zu verfolgen, doch bekommt man im Saft solcher Stellen, welche nur schwach grau oder braun gefärbt sind, neben Zellen mit dunklen Pigmentkörnchen solche mit hellen und solche, deren Inhalt gleichmässig hell gelb oder bräunlich gefärbt ist, und es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass auch hier wie an anderen Orten die Pigmentbildung in den Zellen mit einer gleichmässigen Infiltration von Blutfarbstoff beginnt, worauf sich derselbe zu Körnchen gruppirt, deren Färbung allmälig dunkler wird.

7) Telangiektasische Carcinome, Blutschwamm, Fungus haematodes, C. telangiectodes. Die Textur dieser Form ist die eines saftigen Markschwammes, von diesem ist sie aber ausgezeichnet durch den ausserordentlich grossen Reichthum an Capillaren und deren allgemeine und partielle Erweiterungen; die Farbe dieser gewöhnlich in Form sehr grosser, weicher, umschriebener Geschwülste auftretenden Blutschwämme gleicht daher gewöhnlich der einer Telangiektasie, ist aussen und innen hell oder dunkel blutroth, auf der Schnittfläche quillt kein rahmiger, weisser Saft hervor, sondern scheinbar reines Blut, es ist aber nicht solches, sondern der reichlich mit Blut gemischte Saft, dessen Farbe aber durch die des Blutes unterdrückt wird. Der Blutreichthum ist manchmal so bedeutend, dass nach Durchschneidung der Geschwulst die ganze Masse in Blut zu zerfliessen scheint und zuletzt ein zottiges Netzwerk zurückbleibt, und dass solche Carcinome nach dem Tode, wenn die Lagerung der Leiche den Abfluss des Blutes aus ihnen in die zu- und abführenden grossen Gefässe begünstigt, oft kaum die Hälfte ihres früheren Umfangs behalten. In anderen Fällen ist aber der Blutreichthum geringer, und man bemerkt auf der Schnittfläche in den roth gefärbten Massen auch hellere weisse, saftige mit der Textur des Markschwammes; und so giebt es auch Fälle, wo diese weissen Stellen umfangreicher sind und an einigen Stellen die Textur des gewöhnlichen, an anderen die des telangiektasischen Markschwammes vorwiegt; oder endlich solche, wo in einem gewöhnlichen saftigen Markschwamm nur einzelne kleine Stellen die rothe Farbe und den Blutreichthum des telangiek-

tasischen Markschwammes zeigen. Aus allen diesen Befunden geht hervor, dass der telangiektasische Krebs nur eine Modification des gewöhnlichen Markschwammes ist.

Die mikroskopische Untersuchung derjenigen Formen, in welchen der Blutreichthum mässiger ist und man noch weissliche Stellen erkennen kann, zeigt an letzteren ein zartes Fasergerüst mit vielgestaltigen Zellenmassen und vielen Capillaren; geht man von diesen Stellen über zur Untersuchung der dunkleren, blutigeren, so sieht man, dass daselbst die Capillaren weiter wurden, die Maschenlücken in ihrem Netzwerk daher enger, und die Zellenmassen mit eben so grossen Massen rother Blutkörperchen durchsetzt sind, die beim Anfertigen der mikroskopischen Schnittchen aus den ausgeschnittenen Capillaren vorquellen. Befreit man die Capillaren vom blutigen Saft, so bemerkt man an ihnen fast constant partielle gleichmässige und einseitige Erweiterungen und aneurysmatische Ausbuchtungen. In den dunkelrothen und blutreichsten Stellen sind die letztgenannten Formen des Capillarnetzes vorwiegend und zuweilen so entwickelt, dass man ohne die Anwesenheit des Saftes die Geschwulst für eine capillare Telangiektasie halten könnte.

8) Z o t t i g e C a r c i n o m e, Z o t t e n k r e b s, Rokit., haben im Allgemeinen Form, Farbe, und locale und allgemeine Erscheinungsweise des saftigen Markschwammes; wenn dieselben in parenchymatöse Organe, z. B. die Leber, eingebettet sind, so unterscheiden sie sich in Nichts von letzteren, ragen sie aber frei in die Höhlen der Organe oder des Körpers hervor, so zeichnen sie sich oft durch ein zottig-papilläres Ansehen ihrer Oberfläche aus, welches sich jedoch ganz in derselben Weise zuweilen auch bei gewöhnlichen Markschwämmen ohne Zotten zeigt; in einzelnen Fällen aber ist der zottige Habitus so exquisit, wie er in derselben Weise nur noch bei den einfachen Zottengeschwülsten vorkommt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in diesen zottigen Carcinomen ein Element, welches in keiner anderen Form vorkommt: nämlich papillenartige Körper mit einem zarten Bindegewebsstamm und einer oder mehreren Capillarschlingen und einem nach dem gewöhnlichen Typus geordneten Epithelialüberzug. Diese papillenartigen Körper sind bald einfach, bald baumartig verästelt, ungefähr nach dem Typus der Chorionzotten, und gehen stets von dem allgemeinen, alveolär geordneten Krebsgerüst aus. Der Epithelialüberzug der Zotten hat bald den Charakter des Cylinder-, bald den des Pflasterepitheliums. An denselben Carcinomen bemerkt man am ganzen Gerüst eine grosse Neigung zu kolbigen Auswüchsen ohne Papillenform und Epithelialüberzug, wie man sie auch an anderen Markschwämmen zu finden pflegt. Diese Zottenkrebse scheinen sich primär vorzugsweise, vielleicht ausschliesslich, in membranösen Organen, insbesondere Schleimhäuten, zu bilden, wo der Bau des Mutterorganes auf den Typus der Neubildung offenbar einwirkt, kommen aber secundär in Lymphdrüsen und anderen Organen vor.

Häufiger als beim gewöhnlichen Carcinom kommt die zottige oder papilläre Varietät bei den epithelialen Carcinomen vor. Der Zotten-

krebs entwickelt sich in manchen Fällen aus einem gewöhnlichen Markschwamme auf die Weise, dass, nachdem er längere oder kürzere Zeit als solcher bestanden hat, die Bildung der Papillen vom Fasergerüst ausgeht und so der frühere einfache Krebsknoten in einen Zottenkrebsknoten verwandelt wird, an welchem man zuweilen alle Maschenräume mit papillären Wucherungen ausgefüllt findet, weshalb ich diese Formen früher als zusammengesetzte oder destruirende Zottengeschwülste auffasste und vom Carcinom trennte (Illustr. med. Ztg. III. Hft. 3. Atl. XII. 3. XXIX. 1. 2). In anderen Fällen geht der Bildung des Zottenkrebses die einer einfachen zottigen Papillargeschwulst voraus; nachdem letztere längere oder kürzere Zeit bestanden hat, entwickelt sich in der Basis derselben Krebsmasse; die dicht aneinandergedrängten Alveolen des fibrösen Gerüstes derselben zeigen sich mit Zellen gefüllt; doch gehen dann auch vom Gerüst Papillen aus und so nimmt diese in der Basis der Zottengeschwulst gebildete Krebsmasse mehr und mehr den Charakter eines Zottenkrebses an (Atlas XXIV. 5—9). Ganz gleiche Vorgänge finden sich häufiger und in derselben Weise bei den epithelialen Carcinomen oder den Cancroiden, deren papilläre Unterart als papilläres Cancroid bekannt ist und ganz dem entspricht, was beim gewöhnlichen Carcinom als Zottenkrebs bezeichnet wird. Der Charakter des letzteren kann übrigens sehr verändert werden, wenn sich vom Fasergewebe aus Schleimgewebe bildet oder in den Zellen Schleimmetamorphose eintritt, Vorgänge, die später weiter beschrieben werden sollen.

9) Osteoid-Carcinom entspringt wie die Osteoid-Chondrome und -Sarkome meist vom Periost, erhält frühzeitig eine Spicula von Knochengewebe, welche sich auch in den secundären Knoten in Lymphdrüsen und Lungen wiederholt. Von allen Unterarten des Carcinoms ist dieses die seltenste Form.

10) Cysten-Krebs; Combination von Krebs mit Cystenbildung kann in doppelter Weise vorkommen: a) indem sich Krebs in den Wänden einer einfachen oder zusammengesetzten Cystengeschwulst entwickelt, und b) indem sich im Parenchym eines Krebses seröse oder schleimige Cysten oder häufiger nur cystenartige Räume durch Colloid- oder Schleimmetamorphose der Zellen an umschriebenen Stellen bilden.

B. Haben wir diese Carcinome in ihrer groben und feinen Textur und Erscheinung als ausgebildete Geschwülste betrachtet, so schreiten wir zunächst zur Betrachtung ihrer Entstehung und Entwickelung als primäre Neubildungen.

Unsere Kenntnisse von der Aetiologie der Carcinome sind eben so dürftig, als von der der meisten anderen Geschwülste; in der grossen Mehrzahl der Fälle entwickeln sich die Carcinome spontan, ohne dass wir im Geringsten beurtheilen könnten, woher der Anstoss zur Krebsbildung gekommen sei. In einigen Fällen aber entstanden Carcinome ohne Zweifel durch traumatische Einwirkungen, indem ein heftiger Schlag oder Stoss an einer Stelle des Körpers erst eine entzündliche Schwellung und dann eine carcinomatöse Entartung hervorrief. Ebenso ist es sehr wahrscheinlich, dass reizende Stoffe, die wiederholt an derselben Stelle einwirken, carcinomatöse Entartung her-

beiführen können, dafür sprechen u. A. die Häufigkeit der Oesophagus- und Magenkrebse. Ob langwierige chronische Entzündungen einzelner Organe, z. B. der Magenwände, der Mamma, erst eine einfache hypertrophische Wucherung der Theile herbeiführen und dann hieraus eine carcinomatöse Wucherung hervorgehen kann, ist noch nicht völlig exact erwiesen, es sprechen aber viele gute Beobachtungen dafür. Ebenso verhält es sich mit der Frage, ob auf langwierige Eiterungen mit Bildung üppiger Granulationen endlich carcinomatöse Wucherung eintreten könne; mir ist in neuerer Zeit ein Fall zur Untersuchung gekommen, der mir diesen Vorgang sehr wahrscheinlich macht. Eine erbliche Uebertragung des Carcinoms wird von den meisten Autoren angenommen; so bemerkt Lebert, dass unter 102 Krebskranken 10 waren, deren Vorgänger an denselben oder anderen Stellen des Körpers Krebs hatten; Leroy d'Etiolles beobachtete dies unter 278 Fällen nur 1mal, Paget unter 88 Fällen von Scirrhus 16mal, unter 32 Fällen von Markschwamm 5 mal (*Surg. pathology* II.), derselbe Autor brachte auch später (*Med. Times a. Gaz. Aug.* 22. 1857. Schmidt's Jhb. Bd. 98. p. 291) neue Thatsachen für die erbliche Uebertragung des Krebses bei, sowie auch andere Autoren einschlagende Beobachtungen mittheilten. Uebrigens handelt es sich in diesen Fällen nur um Uebertragung einer Prädisposition zur Entwickelung von Krebs im späteren Alter, denn beim Foetus macht sich die erbliche Uebertragung nicht geltend. Es kommen allerdings Fälle von angeborenem Krebs vor, doch waren in denselben die Eltern frei von Krebs. Uebertragung des Krebses von einem Menschen auf den anderen durch Ansteckung, d. h. durch zufällige Einimpfung von Krebsmasse in Hautwunden, ist durch keine exacten und zweifellosen Beobachtungen erwiesen; sowie auch die Behauptung, dass eine solche Uebertragung des Krebses von Thieren auf den Menschen vorkomme, nicht durch ganz zweifellose Beobachtungen gestützt werden kann. Frühere physische Krankheiten irgend welcher Art haben keinen constanten Einfluss auf die Entstehung eines Carcinoms; auch ist es bis jetzt noch nicht gelungen, eine specifische Veränderung der Blutmischung als primäre Ursache der localen Krebsbildung nachzuweisen, obschon vielfach danach gesucht wird, da viele Autoren des festen Glaubens sind, dass jedes Carcinom Product einer allgemeinen Säftekrankheit oder einer Mischungsveränderung des Blutes sei. Nach allgemeiner Annahme entstehen Carcinome in Folge lange Zeit hindurch einwirkender Gemüthsaffecte, Kummer, Sorge u. s. w.; ohne die Möglichkeit läugnen zu wollen, dass unter dem Einfluss von Kummer und Sorge allgemeine Atrophie des Körpers und durch dieselbe selbst der Tod herbeigeführt werden kann, ist mir die Entstehung einer specifischen localen qualitativen Veränderung der Ernährung unter jenem Einfluss ganz unerklärlich und kenne ich keinen Fall, aus welchem ich diesen Vorgang mit absoluter Sicherheit folgern möchte. Temperament und Constitution, Gewerbe, Stadt- oder Landleben, Wohlleben oder Armuth, scheinen keinen constanten Einfluss auf die Krebsbildung zu haben. Die geographischen und ethnographischen Verhältnisse sind noch sehr unbekannt; in Europa scheint das Carcinom am

häufigsten vorzukommen, darnach am häufigsten in Nordamerika, am seltensten in Südamerika, Afrika und Asien; doch fehlt es gerade in den Ländern, wo es am seltensten vorkommt, an Leuten, die es beobachten und Statistik machen könnten. Was das Alter betrifft, so wird keines verschont, am häufigsten finden sich die Carcinome aber im reifen Alter, und die Sterblichkeit am Krebs wächst vom 30.—40. Jahre an aufwärts, bis sie im 80. wieder abnimmt; besonders gering ist die Sterblichkeit im 10.—15. Jahre. Die Sterblichkeitstabellen haben übrigens keinen vollen Werth, da es von viel grösserem Interesse sein würde, die Zeit der primären Erkrankung, als die des Todes zu wissen. Was das Geschlecht betrifft, so sind Carcinome beim weiblichen viel häufiger, als beim männlichen, da die Carcinome der Mamma und des Uterus zu den am häufigsten vorkommenden Arten gehören.

Verfolgen wir die locale Entwickelung der Carcinome in die einzelnen Organe und suchen wir uns aus ihrem Sitz Anhaltepunkte zu verschaffen, so bleibt diese Untersuchung beim ersten Blick ziemlich rathlos, da wir sehen, dass sich Carcinome primär in den verschiedensten Organen entwickeln können. Die meisten Häufigkeitsscalen, die es über das Vorkommen des Carcinoms giebt, sind sehr unzuverlässig und für unseren Zweck misslich, weil sie auch den Alveolar- und Epithelialkrebs mit umfassen; am häufigsten sind unstreitig die primären Carcinome in der Mamma, dem Uterus und dem Magen, darauf folgen Lymphdrüsen, Leber und Knochen, dann Haut, Darm, Gehirn und seine Häute, Bulbus, Hoden, Nieren, Oesophagus und Ovarien; am seltensten sind dieselben in der Lunge, Pleura, Schleimhaut der Luftwege, Herz, Speicheldrüsen, Zunge, Milz, Schilddrüse, Muskeln und Harnblase. Secundäre Krebsbildung findet sich am häufigsten in den Lymphdrüsen, der Lunge, Leber, der Haut, den Nieren, dann auch im Peritonäum, den Knochen und Muskeln und anderen Organen. Durch Fortsetzung der Entartung von einem Organe auf das andere kann sich das Carcinom in allen gefässhaltigen Organen und Geweben des Körpers entwickeln.

Bei Thieren kommen Carcinome sehr selten vor, zeigen aber dann denselben groben und feinen Bau wie die Carcinome des Menschen; in den meisten Fällen, welche mir zur Untersuchung kamen, waren die Zellen klein und vorwiegend rund; das Fasergerüst war bald ausgezeichnet alveolär, bald diffus verbreitet. Besondere Eigenthümlichkeiten, als die Kleinheit der Zellen in den Carcinomen der Thiere, habe ich nicht bemerkt. Dieselben kommen am häufigsten beim Hund vor, übrigens in einzelnen seltenen Fällen auch bei der Katze, Kaninchen, Pferd, Rind, Schaf, Schwein, Affen, Raubthieren und Vögeln. Das am häufigsten befallene Organ ist die Mamma, während Magen und Uterus nur höchst selten durch Krebs erkranken. Primäre Carcinome hat man gefunden in der Nasenhöhle, Zunge, Parotis, Magen, Darm, Bauchfell, Leber, Larynx, Hoden, Prostata, Penis, Ovarium, Uterus, Scheide, Clitoris, Mamma, Nieren, Harnblase, Hirn, Herz, Pericardium, Lymphdrüsen, Milz, Schilddrüse, Knochen, Muskeln, Haut; secundäre Carcinome kommen vor in

Lymphdrüsen, Lunge, Leber, Pleura und anderen serösen Häuten, Zellgewebe, Haut und in den meisten inneren Organen. Der Krebs entsteht bei den Thieren meist spontan, selten aus traumatischen Veranlassungen. Uebertragung des Krebses vom Menschen auf Thiere durch Injection von Krebssaft in die Venen oder Einimpfung in die Haut ist möglich; allerdings erzielten manche Forscher (Dupuytren, Gluge, Valentin, J. Vogel, Virchow) durch ihre Injectionen keine Resultate, dagegen fand B. Langenbeck (Schmidt's Jhb. XXV. p. 99) in den Lungen eines Hundes, dem er frischen Krebssaft aus einer Armgeschwulst des Menschen in die Venen injicirt hatte, später Krebsknoten in den Lungen, welche nach einer Bemerkung von Virchow (Geschwülste I. p. 87), der diese Lungenknoten mikroskopisch untersuchte, freilich auch wohl spontan entstandene Krebsknoten sein konnten. Lebert und Follin (*Mal. canc. p.* 136) sahen Krebsknoten in der Leber und dem Herzen eines Hundes, welchem sie Saft eines Brustdrüsenkrebses einer Frau in die Jugularvene gespritzt hatten. O. Weber (Chir. Erfahrungen. p. 289) injicirte einem Hunde Krebssaft aus einem Markschwamme des Oberkiefers in die Vena cruralis und brachte zugleich eine reichliche Masse davon unter die Haut. An dieser Stelle bildete sich schon nach sechzehn Tagen eine faustgrosse Geschwulst, welche denselben gröberen und feineren Bau hatte, wie der Markschwamm des Oberkiefers vom Menschen.

Die Neubildung des Carcinoms findet zwar, wie aus dem Obigen hervorgeht, bei Menschen und Thieren fast in allen Organen des Körpers statt, aber sie geht doch, wie alle übrigen Geschwülste, vorzugsweise häufig vom Bindegewebe aus, welches auch in Organen, die vorwiegend aus anderen Geweben zusammengesetzt sind, meist die Bildungsstätte des Krebses bildet. Ausser den Bindegewebszellen können auch die Kerne der Capillaren und Muskelfasern die Grundlage der Neubildung bilden, während Epithelien und Drüsenzellen wahrscheinlich nur höchst selten durch ihre Proliferation Krebselemente liefern können. Die erste Entwickelung von Krebsmassen kann man verfolgen in sehr kleinen secundären Krebsknoten und in den mikroskopischen Heerden neuer Bildung, welche sich in der Peripherie älterer Krebsknoten bilden. Hier sieht man die gewöhnlichen Vorgänge: Umwandlung der Bindegewebszellen in grosse Brutheerde, seltener in Mutterzellen. Die durch Theilung oder endogene Bildung entstandenen Zellen sind anfangs klein, ohne bestimmtes Gepräge und erreichen erst später nach fortgesetzter Vermehrung durch Theilung ihre volle Ausbildung. Jeder aus einer Zelle hervorgegangene Brutheerd kann für sich einen grossen Zellenhaufen bilden, welcher das Bindegewebe auseinanderdrängt und den Inhalt eines Maschenraumes ausmacht; es können aber auch mehrere solche Brutheerde zum Inhalte eines Maschenraumes zusammenfliessen. Das gefässhaltige Bindegewebe der Ausgangsstelle der Neubildung bildet für die ersten Krebsmassen auch das Stroma, später aber geht von ihm aus auch eine Neubildung von Bindegewebe und Gefässen aus, welche das Stroma der grösseren Krebsknoten bildet.

Bilden sich Krebsknoten in drüsigen Organen, so gehen sie meist

vom interstitiellen Bindegewebe und dem Bindegewebe der Gefässwände aus; die Betheiligung der Drüsenzellen an der Bildung von Krebszellen durch Theilung ist von der Leber, Mamma und den Lymphdrüsen behauptet worden und ich habe selbst bei meinen Untersuchungen Objecte bekommen, welche auf solche Vorgänge hinweisen, doch ist es mir wahrscheinlich, dass in diesen Fällen die Proliferation der Drüsenzellen nur eine secundäre Erscheinung ist und nur wenig zur Krebsbildung beiträgt. Eine solche mehr zufällige Proliferation kann wohl auch an den Epithelien der Drüsengänge vor sich gehen. Entstehen Carcinome in Muskeln, so bleiben die Primitivbündel meist unbetheiligt und die Proliferation geht vom interstitiellen Bindegewebe aus; jedoch können auch, und dies beobachtet man bei peripherischer Verbreitung der Krebsknoten in Muskeln, die Muskelkörperchen selbst proliferiren und dann füllen sich, wie zuerst Schroeder van der Kolk (*Nederl. Lanc. Sept.* 1853) sah, die Primitivbündel mit Krebszellen. Bei Krebsbildung in Nerven sind es die Zellen des Bindegewebes, welches die Nerven umgiebt und zwischen die Primitivröhren eindringt, welche den Ausgangspunkt der Neubildung bilden; nach Schroeder van der Kolk (l. c.) betheiligen sich auch die Kerne des Neurilems der Primitivröhren, so dass letztere selbst mit Krebszellen gefüllt werden. Im Gehirn geht die Neubildung theils von den Zellen der Neuroglia, theils von Zellen und Kernen der Gefässe aus. In Knochen sind die Zellen des Periosts und Markes die hauptsächlichsten Brutstätten, doch können sich wahrscheinlich zuweilen auch die Knochenzellen bei der Neubildung betheiligen (Würzb. med. Ztg. II. p. 1). In Schleimhäuten und serösen Häuten, sowie in den Gefässwandungen geht die Neubildung vorzugsweise vom Bindegewebe aus; in wie weit etwa Drüsenzellen und Epithelien betheiligt sind, muss erst weiter untersucht werden; nach den Untersuchungen von Sick (Virch. Arch. Bd. 31. p. 265) wären solche Vorgänge an den Epithelien nicht unmöglich. Endlich kann auch Krebsbildung im Blute vorkommen und hier sind es die farblosen Blutzellen, welche den Ausgangspunkt der Neubildung bilden; es ist dieser Vorgang zwar noch nicht näher verfolgt worden, doch bleibt zur Erklärung des Auftretens selbstständiger Krebsmasse in Blutgerinnseln nichts übrig, als die Annahme, dass jene Blutzellen in dieser Weise proliferiren können, was, nach den übereinstimmenden Beobachtungen von Rindfleisch, Billroth und O. Weber über die Entwickelung von Gefässen aus den farblosen Blutzellen, auch durchaus nichts Unwahrscheinliches an sich hat.

C. Gehen wir nun über zur Betrachtung des Wachsthums und der Verbreitung der einmal gebildeten primären Krebsmassen, so finden wir, was das innere Wachsthum betrifft, eine doppelte Vermehrung der Elemente des Krebses, eine, welche durch Theilung der Zellen, seltener endogene Zellenbildung nebst entsprechender Neubildung von Bindegewebe und Gefässen bewirkt wird, und eine zweite, welche durch Proliferation von den Bindegewebszellen des Krebsgerüstes ausgeht; hierzu kommt dann das peripherische Wachsthum, welches auf fortwährender Neubildung von Krebsmassen in der nächsten Umgebung

beruht; diese letztere kommt an Krebsknoten häufiger vor, als bei irgend einer anderen Geschwulstform und hierauf gründet sich die den Krebsen so oft zukommende Eigenschaft, die Gewebe und Organe, in denen sie sitzen, vollständig zu zerstören und die häufige Wiederkehr der Krebsgeschwülste nach Operationen in der Narbe oder der Operationswunde. Indem sich fortwährend neue Krebsmassen aus Proliferation der Bindegewebs- und anderen Zellen in der Umgebung eines Knotens bilden und so der letztere einen immer grösseren Umfang erreicht, gehen zugleich alle von der Krebsmasse eingeschlossenen, bei der Proliferation nicht betheiligten Gewebe durch Atrophie und Fettmetamorphose zu Grunde, so dass die Krebsmasse an die Stelle der normalen Gewebe tritt. Auf diese Weise kann allmälig der grösste Theil eines Organes oder selbst das ganze Organ in eine Krebsgeschwulst umgewandelt werden. Es kann aber auch durch die fortwährende Krebswucherung die Geschwulst einen so bedeutenden Umfang erreichen, dass sie durch den Druck, welchen sie auf die umgebenden Gewebe und Organtheile ausübt, Atrophie und Schwund derselben herbeiführt; der Druck wird um so stärker wirken können, je weniger die Theile vermöge ihrer Lage und Verbindung in Stand gesetzt sind, demselben auszuweichen, weshalb unter Umständen auch schon kleinere Geschwülste auf diese Weise schädlich wirken können.

Die Resistenz der verschiedenen Elemente eines Organes bei Entwickelung von Carcinom in demselben ist verschieden; Zellen gehen, wenn sie nicht etwa selbst durch Theilung oder endogene Production zum Wachsthum des Carcinoms beitragen, stets durch einfachen molecularen Zerfall oder durch Fettentartung zu Grunde, Grundmembranen von Drüsenschläuchen oder Drüsenkanälen erhalten sich länger als die eingeschlossenen Zellen, gehen aber auch später in der Krebsmasse spurlos verloren, grosse Drüsengänge mit festen Wandungen erhalten sich mitten in dem Carcinom lange Zeit, bis sie durch die allmälig von aussen nach innen zwischen die Elemente ihrer Wandungen dringenden Elemente des Carcinoms endlich zerstört werden und spurlos verschwinden. Das Bindegewebe dient als Stroma für die Zellen und Kerne, und es werden seine Bündel durch die zwischen ihnen gebildeten Zellenmassen zu rundlichen oder unregelmässig gestalteten Maschenräumen auseinander gedrängt. Im Fettgewebe gehen die Fettzellen stets früher oder später zu Grunde, indem sie allmälig ihr Fett verlieren, collabiren und zerfallen; auf die Wahrscheinlichkeit, dass sich in manchen Fällen von den fettlos gewordenen Zellen aus carcinomatöse Zellenbildung entwickeln könne, ist oben hingewiesen worden. Knorpelgewebe bleibt gegen heranwuchernde Krebsmassen sehr lange resistent, dann trübt sich die Grundsubstanz, in den Zellen entwickeln sich Fettkörnchen, und so schwindet das Gewebe ganz allmälig, ohne selbst irgendwie sich an der Krebsbildung zu betheiligen. Auch das Knochengewebe bleibt lange unverändert, wenn vom Periost oder dem Mark aus Carcinom gegen dasselbe wuchert; aber allmälig schwinden die Balken des maschigen Gewebes, die Kanäle des compacten werden weiter, es bilden sich vielgestaltige, mit Krebsmasse gefüllte kleine

Höhlen in demselben und endlich schwindet es ganz und gar und das Krebsgewebe ist an die Stelle des Knochengewebes getreten; ob hierbei vielleicht zuweilen blos die Kalksalze schwinden, die fibröse Grundlage des Knochens aber entartet, und ob vielleicht die Knochenzellen durch endogene Production zur carcinomatösen Entartung beitragen, ist noch fraglich, obwohl gar nicht unwahrscheinlich. Muskelgewebe geht verhältnissmässig bald zu Grunde, indem die Zellen der glatten und die Primitivbündel der quergestreiften Muskelfasern atrophisch werden und schwinden; ebenso erleidet das Nervengewebe in den Centraltheilen sowohl, als in den peripherischen, im Mutterorgane sich verzweigenden Nerven, sehr bald Zerfall, und alle Beobachter stimmen dahin überein, dass innerhalb des eigentlichen Krebsparenchyms keine Nerven gefunden werden. Von den Gefässen scheinen die kleineren Arterien und Venen und die Capillaren meist zu bleiben und durch ihre oben beschriebene allmälige Verlängerung und Proliferation das Gefässsystem des Carcinoms zu bilden, weshalb dieses auch stets dem allgemeinen Typus des Gefässsystems folgt und in einführende Arterien, ein Capillarnetz, welches hier sehr ausgedehnt ist, und ausführende Venen zerfällt, und der Breite dieses Gefässsystems entsprechend die grossen zu- und abführenden Arterien und Venen nicht selten erweitert gefunden werden. Grosse Arterienstämme, welche von Krebsmassen umgeben werden, erhalten sich in diesen sehr lange unverändert, ihre Zellhaut wird allerdings meist in die Entartung gezogen, aber die elastische Mittelhaut wird nur in äusserst seltenen Fällen durch die Zellenmassen gelockert und durchbrochen. Die grösseren Venen sind weniger resistent; während in den Arterien die Circulation ungestört bleibt, tritt in ihnen sehr bald Stockung derselben und daher Gerinnung des Blutes ein, dann werden die Wände allmälig von aussen nach innen mit den Krebselementen durchsetzt und endlich ganz durchbrochen, worauf die Krebsmasse in ihrer Höhle weiter wuchert. Die Lymphgefässe bleiben in den Carcinomen nicht erhalten, wohl aber in ihrer Umgebung.

Bei seiner peripherischen Verbreitung in der Weise, dass die Entartung allmälig Schicht für Schicht auf die umgebenden Theile übergeht, ist das Carcinom niemals an das Organ, welches ihm als Ausgangspunkt und primärer Mutterboden diente, gebunden, sondern kann von ihm aus auf alle umgebenden Organe und Gewebe, mag ihre Textur sein, welche sie wolle, übergehen. So kann sich die carcinomatöse Entartung vom Uterus auf Blase, Vagina, Mastdarm, Peritonäum u. s. w. continuirlich fortsetzen und umgekehrt von diesen Organen auf den Uterus; so schreitet vom Magen das Carcinom auf Leber, Pankreas und Darmkanal fort, von der Dura mater auf die Schädelknochen u. s. w. Man hat daher in den verschiedenen Organen stets das primäre Carcinom von dem fortgesetzten zu unterscheiden.

Vergleichen wir die beschriebenen Weisen des Wachsthums und der localen Verbreitung des Carcinoms mit denen anderer Geschwülste, so zeichnet sich das Carcinom vor den meisten derselben vorzugsweise durch die letzte Art des Wachsthums aus, nämlich die des schranken-

losen Fortschreitens der Entartung nicht allein auf alle Theile des ursprünglichen Mutterbodens, sondern auch auf die demselben angrenzenden Organe. Die meisten anderen Neubildungen sind an ihren Mutterboden gebunden; so bewirken z. B. die Fibroide, Enchondrome und Osteome der Knochen, insbesondere der Schädel- und Gesichtsknochen, oft die ausgebreitetsten Zerstörungen dieser Theile, sie schreiten von einem Knochen auf den anderen, aber nie gehen sie von da auf die umgebenden Weichtheile und andersartige Organe über; so geht die so enorm productive Cystenentartung des Ovariums doch niemals auf irgend eines der umgebenden Gewebe über, die ungeheuren Zellgewebsgeschwülste bleiben immer auf das Zellgewebe beschränkt u. s. w. Dennoch finden wir zuweilen auch bei anderen Neubildungen eine solche peripherisch progressive Verbreitung, so bei den diffusen Gefässgeschwülsten oder cavernösen Entartungen und bei zelligen Sarkomen, und es gehört also diese Art der Verbreitung dem Carcinom nicht ausschliesslich an. Aber sie kommt auch nicht constant bei jedem Carcinom vor, sondern viele und oft gerade die umfangreichsten Krebsgeschwülste werden, wie oben angegeben, bald nach ihrer Entstehung von einer Zellhülle umgeben und gehen nie peripherisch progressiv weiter, nie über ihren Mutterboden hinaus, so z. B. viele Carcinome des Periosts, der Niere, des Hodens, der Ovarien, der Lymphdrüsen.

Für die Grösse und den Umfang, welchen ein Carcinom in Folge einer der genannten Arten des Wachsthums erreichen kann, giebt es keine bestimmten Grenzen; den grössten Umfang erreichen die umschriebenen, mit einer Zellhülle umgebenen Markschwammknoten, die den eines Mannskopfes, eines hochschwangeren Uterus noch übertreffen können; bei der diffusen Verbreitung kann die Krebsmasse im Ganzen oft auch eine grosse Mächtigkeit erlangen, doch kann hier bei einem verhältnissmässig geringen Umfang die Entartung der Organe eine sehr beträchtliche sein.

D. Während die Carcinome auf die eine oder andere Weise wachsen und sich peripherisch continuirlich verbreiten, tritt in vielen Fällen Entwickelung von Carcinomen von ganz demselben Bau an von dem primären Ausgangspunkt entfernten Stellen ein; diese Carcinome nennt man zum Unterschiede von den primär entstandenen und den von diesen aus durch continuirliche Fortsetzung der Entartung gebildeten fortgesetzten, gewöhnlich secundäre oder metastatische. Diese secundären Carcinome entwickeln sich 1) in demselben Mutterboden, wie das primäre Carcinom, in dessen Umgebung, aber nicht in continuirlichem Zusammenhang mit demselben; der Befund kleiner Krebsknötchen in der Umgebung eines älteren grossen ist sehr häufig, die Krebsmasse daselbst hat denselben Bau, dieselbe Entwickelung und dasselbe Verhältniss zum Mutterboden, wie die an der ersten Ursprungsstelle, und es geht hieraus hervor, dass es nicht etwa blos mechanisch an diese Stelle von dem Hauptknoten her durch Lymphgefässeo der Venen transportirte Zellenmassen sind. Schroeder van der Kolk suchte diese secundären Knoten aus peripherischer Imbibition der inficirten Parenchymflüssigkeit des Krebses zu erklären; Virchow aus peripherischer

Verbreitung der intercellulären Krebsflüssigkeit durch die Bindegewebszellen und ihre hohlen Ausläufer.

2) Secundäre Verbreitung zeigt sich nächst der vorigen zunächst am häufigsten in den Lymphdrüsen, deren Lymphgefässe von dem krebsig entarteten Organe herstammen; es treten in ihnen allmälig die Elemente des Carcinoms an die Stelle der normalen, bis endlich die Lymphdrüse in einen Krebsknoten verwandelt wird, dessen Bau völlig gleich dem des primären Carcinoms ist. Von diesen Lymphdrüsen kann sich die secundäre Krebsbildung auch auf diejenigen erstrecken, welche Lymphgefässe aus diesen entarteten Drüsen erhalten, und so kann in manchen Fällen der ganze Tractus der Drüsen zwischen dem primären Knoten und den Hauptstämmen des Lymphgefässsystems nach und nach entarten. Hier liegt nun die Annahme, dass die Krebsbildung durch in erodirte Lymphgefässe eingedrungenen und weiter transportirten Krebssaft bedingt sei, sehr nahe, und es wird dieselbe noch dadurch bestätigt, dass man zuweilen die Lymphgefässe selbst durch Krebssaft verstopft findet.

3) Endlich bilden sich auch secundäre Carcinome in entfernten Organen des Körpers, in welche materielle Keime vom Hauptknoten aus nur durch Vermittelung der allgemeinen Circulation gelangen konnten. Eines der Organe, in welchen sich am häufigsten secundäre Knoten bilden, sind die Lungen, eine Thatsache, welche sehr dafür zu sprechen scheint, dass Krebskeime, von den Venen aufgenommen, vom rechten Herzen aus in die Lungen gelangen und hier an verschiedenen Stellen im Capillarsystem stockend die Entstehung der Neubildung vermitteln. Ein Vergleich mit den ebenfalls in den Lungen so häufigen metastatischen Eiterheerden liegt sehr nahe. Ausser in den Lungen finden sich secundäre Carcinome häufig in der Leber, den serösen Häuten, den Nieren, dem subcutanen Zellgewebe, seltener im Gehirn und in den Knochen, am seltensten in den Organen, in welchen sie primär am häufigsten vorkommen: der Mamma, dem Uterus und Magen. Alle diese secundären Carcinome haben in der Regel ganz denselben Bau, wie das primäre Carcinom, und die Untersuchung ihrer Entwickelung schliesst auch hier den Gedanken aus, dass sie aus vom primären Knoten her an dieser Stelle mechanisch abgesetzten Massen bestehen.

Die secundären Carcinome haben im Allgemeinen vorzugsweise die Form umschriebener Knoten, welche in manchen Fällen als solche eine enorme Grösse erreichen oder sich peripherisch verbreitend über grosse Strecken ausdehnen können, in der Regel aber im frischen Zustand bei Sectionen gefunden einen geringen Umfang haben. Ihre Zahl ist äusserst verschieden: bald findet man sie nur in der Lunge in geringer oder grosser Anzahl, bald auch in anderen Organen ganz spärlich vertheilt, bald in enormer Menge, so dass man mehrere Hunderte zählen könnte. Die grösste Zahl findet man in der Haut und in den serösen Häuten, insbesondere im Peritonäum; im letzteren erreichen die Knoten oft kaum die Grösse eines Hirsekornes, eines Hanfkornes oder einer Erbse, finden sich aber in unzähliger Menge.

Wie sich das primäre Carcinom stets langsam und ohne allgemeine, insbesondere fieberhafte Erscheinungen entwickelt, so in der Regel auch die secundären Carcinome; nur in einzelnen seltenen Fällen tritt die Bildung der letzteren sehr rasch und unter acuten, fieberhaften Erscheinungen auf; es bilden sich dann gewöhnlich eine ausserordentlich grosse Zahl kleiner, sehr weicher Markschwammknötchen in allen Organen, insbesondere aber den Lungen und serösen Häuten, und die Kranken sterben sehr bald. Solche Fälle sprechen ebenfalls für eine plötzlich auftretende Infection des Blutes mit Krebssaft.

Man hat schon seit längerer Zeit im Blute Krebskranker nach Zellen und Kernen des Carcinoms gesucht, um aus diesem Befunde die allgemeine Krebsinfection und das Auftreten secundärer Krebse zu erklären; auch wollen manche Beobachter dieselben gesehen haben, doch stimmen die meisten darin überein, dass in der Regel die mikroskopischen Verhältnisse des Blutes unverändert sind. Diese negativen Beobachtungen sind aber nicht vollständig beweisend, da solche Elemente so sparsam vertheilt sein könnten, dass man sie leicht verfehlen könnte; es kann daher die Möglichkeit des zeitweisen Eintrittes von Kernen und Zellen aus einem Carcinom in kleine erodirte Venen oder Lymphgefässe nicht geläugnet werden, wohl aber deren bleibendes Verharren in der Circulation, da die Zellen und selbst die Kerne der meisten Carcinome einen Umfang haben, der sie unfähig macht, durch die Capillaren der meisten Organe des Körpers zu gehen. Uebrigens können auch von der Oberfläche weicher, in die Höhle von grossen Venen prominirender Krebsmassen Stücken abgerissen werden und sich an anderen Stellen weiter entwickeln (Broca).

E. Wir haben bisher die Erscheinung der Carcinome als ausgebildete Geschwülste, ihre Entwickelung bis dahin, ihr locales Wachsthum und ihre Verbreitung im Körper verfolgt, es liegt uns nun noch ob, ihr Verhalten im weiteren Verlauf ihrer Existenz zu betrachten und die Veränderungen darzustellen, die in ihrer Textur später gewöhnlich eintreten.

1) Eine der häufigsten Veränderungen ist die peripherische Erweichung. Dieselbe findet sich theils bei Carcinomen, welche in den Wänden des Kopfes, Rumpfes oder in den Extremitäten sitzen und daher nach aussen durch die Haut brechen können, theils bei solchen, die in den Wänden von Hohlorganen sitzen und in deren Höhlen prominiren. Nachdem das Carcinom längere oder kürzere Zeit gewachsen ist, ohne dort die Haut, hier die Schleimhaut zu durchbrechen, oder wenn es in diesen Theilen selbst entstand, ohne nach aussen zu wuchern, beginnt die Veränderung mit einer raschen und üppigen Vermehrung der Elemente des Carcinoms, vorzugsweise der Zellen und Kerne und der Capillaren; es wuchert dann in Form eines weichen, saftigen Mark- oder Blutschwammes empor, unter dessen Einfluss die etwa noch vorhandenen äusserlich deckenden Theile bald schwinden; die Krebsmasse liegt nun blos, der Luft oder den Gasen und Contentis der Hohlorgane ausgesetzt, und es erfolgt regelmässig Zerfall der blosliegenden Theile. Zunächst sieht man den Krebssaft

abfliessen und mit ihm öfters Blut aus den zerreissenden Capillaren, darauf wird eine helle, zellenlose Flüssigkeit abgeschieden, bald sparsam, bald in grosser Menge, welche bald jauchig, höchst übelriechend und missfarbig wird, endlich sterben die oberflächlichen Zellenlagen ab und werden mit der Jauche gemischt abgestossen; während nun von unten her immer üppiger die Zellen wuchern und die Capillaren sprossen, erweichen und zerfallen, zerfliessen und verjauchen die äussersten Lagen. Es kann trotz des peripherischen Zerfalles der Umfang des Carcinoms doch zunehmen, wenn die Production überwiegend ist, oder es kann sich wenigstens lange Zeit auf demselben Niveau halten, doch tritt auch in diesen Fällen nach längerer oder kürzerer Zeit Anämie und Atrophie und endlich der Tod ein, denn es wird durch ein solches Carcinom, in welchem täglich eine Menge Theile absterben, eine entsprechende Menge aber neu producirt werden, eine solche Menge Blut verbraucht, dass endlich dessen Bildung leidet, seine Restitution unmöglich wird und so der mangelhaft ernährte Körper allmälig abzehrt und abstirbt. In anderen Fällen überwiegt aber der peripherische Zerfall die Production von innen aus und der Umfang des prominirenden Markschwamms nimmt allmälig ab, zuweilen stossen sich grosse Partien als schwarze gangränöse Schorfe ab; in noch anderen Fällen fliesst der grösste Theil der Masse in brauner, zottiger Jauche auseinander. Es kann auf diese Weise zuweilen fast die ganze Krebsmasse zerfallen, aber doch bleibt in der Basis stets ein Theil zurück, von welchem aus die Wucherung dann desto rascher wieder beginnt, so dass neue schwammige Massen an die Stelle der früheren treten. Das Ende ist auch hier: Anämie, Atrophie und Tod. In anderen Fällen geht nach eingetretenem peripherischen Zerfall die Krebswucherung weniger nach aussen, als in die Tiefe; nachdem daher das Carcinom, so weit es prominirte, zerstört ist, greift die Zerstörung durch peripherisches Auseinanderfliessen der Elemente und Nekrosirung derselben auch auf die krebsig entartete Basis über, und so zerfallen mit der Krebsmasse die Organe, in welchen dieselbe sitzt; so kann die Zerstörung allmälig tief in die normalen Theile eingreifen, indem sie vorher krebsig entarten, und es entsteht auf diese Weise ein Theil der sogenannten carcinomatösen Verschwärungen, welche ebenfalls früher oder später den Tod herbeiführen. In einzelnen Fällen hat man als Ausgang solcher Verschwärungen auch Vernarbung des Ulcus beobachtet, nachdem alle carcinomatösen Theile eliminirt waren; häufiger waren diese Vernarbungen nur partiell. Wenn diese Erweichung und der Zerfall der Carcinome auch sehr häufig vorkommen, so sind sie doch kein constanter Ausgang jedes Carcinoms, indem der Verlauf auch eine andere Richtung nehmen kann.

2) In seltenen Fällen tritt in einem peripherisch erweichenden und zerfallenden Carcinom auch Eiterbildung ein und die Vereiterung beschleunigt den Zerfall; man findet dann die Oberfläche des Carcinoms nicht gangränescirend, sondern mit rahmigem Eiter bedeckt und granulationsartig wuchernd; die mikroskopische Untersuchung zeigt in den äussersten Lagen grosse Massen von Eiterzellen mit den Krebs-

zellen gemischt, nach der Tiefe zu aber nur reines Krebsgewebe; die Capillaren der Peripherie sind meist stark mit Blutkörperchen gefüllt und schicken nach aussen Schlingen aus, wie in den gewöhnlichen entzündlichen Granulationen.

3) Rückbildung des Carcinoms findet häufiger in einzelnen Stellen, als im ganzen Umfang der Neubildung statt. Die Rückbildung wird meist eingeleitet durch Fettmetamorphose oder einfachen molecularen Zerfall der Zellen und Kerne; dieselbe tritt bald spontan ein, bald wird sie durch kleine Blutergüsse in den Krebssaft vermittelt, indem die von geronnenem Faserstoff eingemauerten Zellen absterben und mit dem letzteren zerfallen, bald wird sie bedingt durch Verödung der Gefässe des Carcinoms oder seines Mutterbodens. In vielen Fällen erstrecken sich diese Rückbildungsvorgänge nur auf kleine Stellen, in anderen vermehren sich allmälig diese Stellen, fliessen zusammen und nehmen dann den grösseren Theil der ganzen Krebsmasse ein, selten erstrecken sie sich fast gleichzeitig über den ganzen Krebsknoten. Die Rückbildung macht sich auf der Schnittfläche des Carcinoms sofort durch die hellgelbe Farbe und die trockne Beschaffenheit der betreffenden Stellen kenntlich; dieselben stellen sich entweder als diffuse oder umschriebene rundliche oder eckige Flecken dar, oder als netzartig verbreitete Streifen; diese letzteren finden sich besonders in den Carcinomen der Brustdrüse und werden von Mueller als besondere Unterart der Carcinome aufgeführt unter dem Namen C. reticulare. Uebrigens ist gleich von vorn herein zu bemerken, dass diese gelben Flecken und Streifen, die man auf der Schnittfläche von Carcinomen bemerkt, nicht immer durch Fettmetamorphose oder Zerfall des Krebssaftes bedingt sind, sondern auch durch Rückbildung normaler, in die Krebsmasse eingeschlossener und allmälig untergehender Theile; so besteht ein Theil des Reticulum oder einzelne gelbe Stellen im Carcinom der Mamma zuweilen aus mit Körnchenzellen gefüllten Milchgängen oder Drüsenträubchen, in Carcinomen der Lymphdrüsen aus Haufen untergehender Drüsenzellen, in der Lunge aus mit fettigem Detritus gefüllten kleinen Bronchien und Lungenbläschen. Abgesehen hiervon findet man in allen anderen Fällen in diesen gelben Stellen die Elemente der zerfallenden Zellen oder Kerne des Krebses; ist die Fettmetamorphose vorwiegend, so sieht man alle Stadien der Füllung der Zellen mit Fettkörnchen und aus deren Zerfall hervorgegangene freie Fettkügelchen (Atlas I, 9. a.; VIII. 2); ist die einfache Atrophie der Zellen vorwiegend, so sieht man dieselben verschrumpfen, solid werden und allmälig in kleine Fragmente zerfallen, die endlich zu kleinen eiweissartigen Molekülen werden (Atlas VIII. 3; VII. 1. c.). Ausserdem findet man an solchen Stellen gewöhnlich auch Bindegewebsbündel und verödete, zuweilen mit Fettkörnchen gefüllte Capillaren; die Stellen lassen sich als bröcklige, käsige Massen leicht aus der umgebenden weichen und saftigen Krebsmasse herausheben. Durch diese Rückbildungsvorgänge des Krebssaftes werden zuweilen auch noch tiefer eingreifende Veränderungen bewirkt; die eine derselben besteht in allgemeiner oder partieller Verschrumpfung des Krebsknotens. Die

fettigen oder eiweissartigen Moleküle, welche aus Zerfall der Kerne und Zellen des Krebssaftes hervorgehen, sind offenbar resorptionsfähig und können allmälig in die Blutmasse aufgenommen werden und verschwinden; die Maschenräume des fibrösen Stroma's werden dadurch leer, fallen zusammen, und das Stroma zieht sich an solchen Stellen zu einem festen, fibrösen Strang zusammen; auf der Schnittfläche der Carcinome stellen sich diese Stellen wie narbenartige Stränge dar; finden sich mehrere derselben und gehen sie durch die ganze Dicke des Krebsknotens, so erscheint der letztere in seinem Umfang verringert und nach der Mitte zu zusammengezogen. Solche Knoten zeigen da, wo sie frei liegen, eine tiefe nabelartige Depression, wie sie besonders häufig in den Carcinomen der Leber zu finden ist, die vor allen anderen Carcinomen eine grosse Neigung zur Rückbildung ihres Saftes haben; liegen sie in den Wänden des Pylorus oder Darmkanals, so sieht man innen und aussen diese nabelartige Depression, und die Knoten haben die Form eines Doppelbechers. In anderen Fällen bemerkt man diese Depressionen nicht, sondern der Knoten behält seine rundliche Form. Tritt die Resorption aber in diffus krebsig entarteten Theilen ein, so erscheint die Krebsmasse dann nach verschiedenen Richtungen hin mit solchen narbenartigen Faserzügen durchzogen und contrahirt; gleichzeitig werden hier auch die umgebenden normalen Theile, deren fibröses Stroma mit dem des Carcinoms continuirlich zusammenhängt, nach der verschrumpfenden Krebsmasse zu narbenartig eingezogen. Solche verschrumpfte Krebsmassen sind oft sehr hart, zuweilen härter als die festesten Fibroide, knirschen unter dem Messer, zeigen auf der Schnittfläche gar keinen Saft mehr, sondern nur zerfallende Elemente desselben in Form gelber, bröckliger Massen; in manchen Fällen sieht man aber auch diese nicht mehr, sondern der Krebsknoten ist rein fibrös geworden und hiermit als völlig vernarbt zu betrachten. Diese Vernarbungen einzelner Knoten führen deshalb fast nie zur vollständigen Wiederherstellung der Gesundheit, weil gewöhnlich neben ihnen noch andere, in frischer Wucherung begriffene vorhanden sind oder jene Vernarbung zu einer Zeit eintritt, in welcher die Erschöpfung des Kranken schon einen so hohen Grad erreicht hat, dass die Verödung eines einzelnen Knotens den Tod nicht mehr aufhalten kann.

Diese Rückbildungsvorgänge führen zuweilen noch eine andere Veränderung herbei, nämlich einen centralen Zerfall, Höhlenbildung und Erweichung; in diesen Fällen zerfällt die käsige, bröcklige Masse mit dem Gerüst in breiigen Detritus und es bilden sich an mehreren Stellen oder gerade in der Mitte an einer Stelle Erweichungsheerde, die mit jenem Detritus gefüllt sind; dieselben können sich durch Zusammenfliessen mehrerer kleiner und durch peripherische Ausbreitung des Zerfalls in grössere Höhlen umwandeln. Die Wände derselben sind rauh, ungleich ausgebuchtet, und zeigen ein in voller Rückbildung begriffenes Krebsgewebe, welches nach der Peripherie zu zuweilen in wohlerhaltenes, weiches, saftiges Gewebe übergeht. In manchen Fällen zeigen sich auch in der Umgebung der Höhle narbige Contractionen

des seines Saftes durch Resorption beraubten fibrösen Stroma's, und zuweilen scheint durch dieselben allmälig die constante Höhle verkleinert zu werden und fast ganz zu vernarben. In anderen Fällen geht der Zerfall allmälig weiter und so kann die Höhle endlich auch nach aussen durchbrechen, worauf ihr Inhalt jauchig wird und überhaupt im übrigen Krebsknoten rascher jauchiger Zerfall eintreten kann.

Alle diese Rückbildungsvorgänge finden sich am häufigsten in harten, saftigen Krebsen oder Scirrhen; die meisten Beschreibungen und Darstellungen des Scirrhus, welche man in der Literatur findet, sind viel weniger den frischen, in voller Entwickelung begriffenen Scirrhen entnommen, als diesen in Rückbildung begriffenen, die sich durch ihre grosse Härte, ihre überwiegende Fasermenge und die Contraction der umgebenden Theile auszeichnen. Die meiste Gelegenheit zur Beobachtung dieser Vorgänge bieten die Carcinome der Mamma und der Leber. In weichen, saftigen Carcinomen oder Markschwämmen kommen diese Vorgänge auch vor, doch haben sie hier in der Regel eine geringere Bedeutung, indem durch das Absterben und Zerfallen einzelner Theile die Entwickelung des Ganzen nicht verändert oder aufgehalten wird, da die Wucherung der Elemente des Krebses in den anderen Theilen unverändert rasch und üppig vor sich geht.

In vernarbten oder in Vernarbung begriffenen Carcinomen findet sich zuweilen auch Verkalkung einzelner Theile des Gerüstes und des eingedickten zerfallenen Saftes; selten ist dieselbe auf einen grösseren Theil des Krebsknotens ausgedehnt.

Eine besonders in weichen Carcinomen häufig eintretende Veränderung, durch welche die Textur wesentlich modificirt wird, sind H ä m o r r h a g i e n aus den Gefässen des Carcinoms. Dieselben sind bald auf kleine Stellen beschränkt, bald über grosse Partien ausgedehnt, und haben verschiedene Folgen. In manchen Fällen mischt sich das ergossene Blut mit dem Krebssaft, ohne dass es eine andere Veränderung in demselben hervorbringt als eine rothe Färbung und grössere Consistenz; es scheint in diesen Fällen der Faserstoff in Form kleiner Partikelchen zu gerinnen und daher die Zellen und Kerne des Saftes nicht einzumauern und vom Plasma abzuschneiden; auch bemerkt man sonst keine der Metamorphosen, die sonst in Blutergüssen einzutreten pflegen. Solche Carcinome erscheinen auf der Schnittfläche gewöhnlich gleichmässig dunkelroth; es quillt aber nicht, wie bei den telangiektasischen Carcinomen, eine reichliche Blutmenge hervor, sondern die Schnittfläche ist verhältnissmässig trocken und die nähere Untersuchung zeigt wohl ein reiches Capillarsystem, aber kein telangiektasisch entwickeltes. Mir sind diese, von Einigen h ä m o r r h a g i s c h e M a r k s c h w ä m m e genannten Carcinome vorzugsweise an den Knochen und dem Periost vorgekommen, selten in Lymphdrüsen, Lungen und den Nieren; in allen diesen Fällen fanden sich primäre und secundäre Krebsmassen, und da die letzteren sowohl als die ersteren denselben hämorrhagischen Charakter hatten, so kann man wohl mit Recht annehmen, dass hier die Blutung keine zufällige, sondern in irgend einer

Weise an die Textur des Carcinoms fest gebunden war, so dass sie sich auch in den secundären Knoten wiederholen musste.

In anderen Fällen haben die Blutungen keine so grosse Ausdehnung und sind mehr als zufällige Ereignisse zu betrachten; sie bewirken eine fleckige rothe Färbung der Schnittfläche, und hierauf eine Reihe anderer Veränderungen: 1) Indem der Faserstoff gerinnt, wird zunächst der Saft fest, die Schnittfläche an diesen Stellen daher trocken und bröcklig: die rothe Färbung wird mit der allmäligen Resorption des Farbstoffs blasser und geht endlich in ein schmutziges Gelb über; hier findet man dann die in den Faserstoff eingeschlossenen Kerne und Zellen in Fettmetamorphose oder molecularem Zerfall und auch den ersteren selbst meist früher oder später in feine Körnchen zerfallend. 2) An solchen Stellen bleibt ein Theil des Farbstoffes und wandelt sich in bräunliches und rothes Pigment um, wodurch die Stelle eine dunkle, schmutzig-braune, selten helle, ziegelfarbige oder safrangelbe Farbe erhält. 3) Der auf eine umschriebene Stelle beschränkte Bluterguss bewirkt eine gänzliche Zertrümmerung des Krebsgewebes, und das Blut bildet einen rundlichen Heerd, in welchem Blut und Trümmer der Krebssubstanz gemischt sind; dieser Inhalt wird bald zu einer braunen, chocoladefarbigen Flüssigkeit, bald hellt er sich nach und nach auf und wird endlich zuweilen ganz wasserhell, und der Vorgang endigt so mit einer apoplektischen Cyste. In anderen derartigen Fällen findet sich aber auch ein Zustand, welcher ungefähr der cellulösen Infiltration nach Hämorrhagien des Gehirns entspricht, nämlich ein lockeres Gerüst — das nicht zerfallene Stroma des Carcinoms — infiltrirt mit pigmentirter oder farbloser Flüssigkeit.

In sehr weichen und blutgefässreichen Markschwämmen kann eine allgemeine und bedeutende Blutung in das Gewebe des Carcinoms wohl auch allgemeinen Zerfall der Krebsmasse herbeiführen; so fand ich u. a. bei einem enormen Carcinom der linken Niere eines Kindes die weichsten, peripherischen, faustgrossen Knollen grösstentheils innen zerfallen und nur noch durch ihre Zellhülle zusammengehalten; der Zerfall aber war offenbar durch Bluterguss bedingt, denn nach Durchschneidung der Zellhülle floss eine chocoladefarbige Flüssigkeit aus, welche die Elemente des Blutes und Carcinoms enthielt; es blieb an den Wänden eine zottige Masse zurück, bestehend aus den Resten des zertrümmerten Krebsgerüstes und in dasselbe eingeschlossenen, mit Blut gemischten Saftmassen. Andere Knoten daneben zeigten dieselbe Veränderung, aber in geringerem Grade: es war nämlich das Gerüst noch erhalten, aber der Saft war durch zerfallenes Blut in eine braune Flüssigkeit umgewandelt.

Solche destruirende Blutungen in das Gewebe des Markschwammes und zu gleicher Zeit nach aussen finden sehr gewöhnlich in den oben beschriebenen, peripherisch erweichenden und zerfallenen Markschwämmen statt, und dieselben tragen wesentlich sowohl zum raschen Zerfall der Krebsmasse als zur Schwächung des Körpers und endlich tödtlichen Anämie bei.

Die genannten Texturveränderungen und Metamorphosen finden

sich in einzelnen Fällen in einer Krebsgeschwulst combinirt, und es können dadurch die Oberfläche und Schnittfläche ein sehr buntes und mannigfaltiges Ansehen erhalten.

Schliesslich sei noch einer Veränderung gedacht, die für die mikroskopische Untersuchung der Carcinome nach dem Tode oft sehr nachtheilig ist, nämlich das Oedema, welches zuweilen dann, wenn es in den letzten Lebenstagen des Krebskranken im ganzen Körper eintritt, auch die Krebsknoten betrifft, worauf der Krebssaft so wässrig wird, dass alle Zellen und Kerne darin ebenso zu Grunde gehen, als wenn man sie selbst einige Zeit im Wasser liegen lässt.

F. Werfen wir am Schluss dieser Darstellung der anatomischen Verhältnisse der Carcinome noch einen Blick auf deren Verlauf und Erscheinung im Ganzen, so stellt sich vor unseren Augen folgendes Bild dar: Bei Individuen, die bis zu dem Augenblick völlig gesund waren, entwickelt sich, in den meisten Fällen ohne nachweisbare Ursache, in wenigen nach mechanischen oder chemischen Reizungen, an einer Stelle des Körpers auf gesundem oder zuweilen entzündlich wucherndem Boden eine Neubildung, deren wesentliche Elemente aus indifferenten, schrankenlos wuchernden Zellen und einem diese tragenden und ernährenden gefässhaltigen, fibrösen Stroma bestehen. Diese Neubildung wuchert in dem einen Falle local weiter, erreicht als umschriebene Geschwulst oder als diffuse Infiltration einen bedeutenden Umfang, bricht endlich nach aussen durch, erweicht, zerfällt und verjaucht, und bewirkt durch Zerstörung wichtiger Theile Säfteverlust und Anämie, und endlich den Tod, ohne je den Charakter einer rein localen Entartung zu verlieren; — in einem anderen Falle ist die locale Entwickelung ebenso, aber es erfolgt nicht der Tod, sondern das verjauchende Carcinom zerfällt gänzlich und die entartete Stelle vernarbt; — bei einem anderen Kranken bleibt es nicht bei der localen Entartung, sondern es werden die benachbarten Lymphdrüsen afficirt; — bei einem vierten treten in anderen entfernten Organen des Körpers Carcinome auf; — andere Carcinome brechen nicht nach aussen durch, sondern verschrumpfen narbenartig oder zerfallen in der Mitte; indem in ihnen die Zellenbildung aufhört, werden sie rein fibrös und hören somit auf, zu wachsen und sich weiter zu verbreiten; — in anderen Fällen tritt bei Anwesenheit eines localen Carcinoms plötzlich unter acuten Erscheinungen allgemein im Körper Bildung carcinomatöser Knoten ein und rasch erfolgt der Tod. Die Krebsmasse selbst ist bald hart, bald weich, saftig oder trocken, oft gefärbt mit Pigment, zuweilen mit telangiektasischen Gefässen durchzogen, in einzelnen Fällen mit weichen Zotten besetzt. Es geht hieraus hervor, dass so wie Form, Bau, Farbe u. s. w. bei den verschiedenen Carcinomen sehr verschieden sind, so auch locale und allgemeine Erscheinung, so dass sich durchaus kein für jedes Carcinom in gleicher Weise gültiges klinisches Bild entwerfen lässt. Berücksichtigen wir die Neigung der meisten Carcinome, peripherisch destruirend um sich zu greifen, nach aussen durchzubrechen und zu verjauchen, sich auf Lymphdrüsen und andere Organe zu verbreiten, so müssen wir die Carcinome im Allgemeinen

als gefährliche und meist den Tod herbeiführende Uebel betrachten. Dieser Charakter der Bösartigkeit wird aber noch vermehrt, wenn wir die Resultate der ärztlichen Behandlung betrachten.

Während man gegen andere Neubildungen und insbesondere Geschwülste eine Behandlung durch innere Mittel nie oder nur vorübergehend versucht hat, da sie der Operation zugänglich und durch diese meist gründlich heilbar sind, so hat man gegen die Carcinome in verschiedener Weise innerlich heilend einzuwirken gesucht; es werden auch einzelne Fälle solcher Heilungen erzählt, aber sie sind gegen die Zahl der misslungenen Curen so klein, dass es noch äusserst zweifelhaft bleibt, ob es wirkliche Heilungen durch die Mittel waren. Die Exstirpation von Carcinomen ist im Allgemeinen von sehr wenig Erfolg gekrönt, indem entweder an derselben Stelle nach längerer oder kürzerer Zeit wieder eine Geschwulst von demselben Bau hervorwuchert oder an anderen Stellen neue Carcinome hervortreten. Was diese letzteren betrifft, so kann man sie als völlig neue nur dann betrachten, wenn sie an der Aussenseite des Körpers entstehen, durch deren genaue Betrachtung man sich vorher von ihrer Abwesenheit hat überzeugen können; entwickeln sich aber die secundären Carcinome nach der Operation in inneren Organen, so können sie in denselben schon vor der Operation vorhanden gewesen sein, und mir sind selbst mehrere Fälle vorgekommen, wo durch die Section nachgewiesen wurde, dass das der Operation zugängliche Carcinom gar kein primäres, sondern ein secundäres war, während das primäre im Innern des Körpers an einer der Untersuchung schwer zugänglichen Stelle sass. Es ist also, da es oft ganz unmöglich ist, die Anwesenheit kleiner Carcinome in inneren Organen durch Krankenbeobachtung und physikalische Untersuchung nachzuweisen, auch oft ganz unmöglich, die Verhältnisse der Recidive zu bestimmen. Einen günstigen Erfolg könnte die Operation in allen Fällen also nur dann haben, wenn das zu exstirpirende Carcinom das einzige im ganzen Körper ist, und dass solche Carcinome vorkommen, ist hinreichend erwiesen. In solchen Fällen erfolgen aber doch meistens Recidive an der Stelle der Operation, was wohl seinen Grund darin haben mag, dass die ersten Anfänge der Entartung schon in Theilen verbreitet sind, welche anscheinend noch völlig gesund sind. Doch müssen wir auch für diese localen Recidive und für die exact als solche nachweisbaren allgemeinen einen zweiten Grund berücksichtigen: es können nämlich zur Zeit der Operation, wenn auch das Carcinom ganz allein vorhanden ist, doch von diesem aus schon die Keime zu einer allgemeinen Infection des Körpers in das Blut gelangt sein, oder mit anderen Worten, das anfangs locale Carcinom kann den Anstoss zu einer allgemeinen Erkrankung des Organismus gegeben haben, die sich später durch Entwickelung anderer Krebsgeschwülste äussert. Aber die Erfahrung lehrt, dass nicht jede Exstirpation eines Carcinoms absolut erfolglos ist, sondern es existiren Fälle, in welchen die Operationswunde vernarbte und nie wieder Recidiv eintrat, und wenn deren Zahl auch äusserst gering ist, so ist doch der Thatbestand äusserst wichtig, denn wir ersehen hieraus, dass

das Carcinom nicht absolut unheilbar ist, und dass es eine Zeit lang existiren kann als rein locale Geschwulst, ohne den Körper zu inficiren, sowie hieraus auch zugleich die freilich durch nichts erwiesene Behauptung widerlegt wird, dass jedes primäre Carcinom Product einer allgemeinen Säftekrankheit des Körpers sei; hierzu kommt noch die schon wiederholt bemerkte Beobachtung, dass manche Carcinome während jahrelangen Bestehens keine secundäre Krebsbildung hervorrufen. So wie es möglich ist, durch rasche Heilung eines primären Chankers die allgemeine Infection des Körpers und die Entwickelung einer ganzen Reihe syphilitischer anatomischer Veränderungen der verschiedenen Organe zu verhindern, so ist es vielleicht — denn Gewissheit haben wir über diesen Punkt leider noch nicht — auch möglich, durch rasche Exstirpation eines frischen Carcinoms radicale Heilung für immer herbeizuführen, wenn sich auch nicht, wie Burns will, die Prognose bei sehr frühzeitiger und vollständiger Exstirpation als stets sehr günstig herausstellen wird. Ausgemachte Sache ist dieser schwachen Hoffnung gegenüber, dass bei längere Zeit bestehenden Carcinomen die Operation, einmal oder öfter wiederholt, fast nie mit radicalem Erfolg gekrönt ist.

Der Charakter der Bösartigkeit der Carcinome wird endlich nach Aussage der meisten Beobachter noch dadurch vermehrt, dass ein locales Carcinom eine solche Einwirkung auf die Blutbildung und Ernährung haben kann, dass es allmälig Atrophie, Marasmus und den Tod herbeiführen kann, während es an und für sich, d. h. seiner Grösse, seinem Sitze u. s. w. nach, gar keine Störung des Allgemeinbefindens hervorzubringen im Stande gewesen wäre.

Burns, *J. Dissert. on Inflammat.* II. 1800; *Principl. of surg.* I. 1838. Abernethy, *Surgic. works.* II. 1811. Wardrop, *Obs. on fung. haemat.* 1809. Bayle et Cayol, Art. *Cancer* im *Dict. d. scienc. méd.* 1812. Laennec, Art. *Encephaloide.* Ibid. Maunoir, *Mém. sur le fong. méd.* 1820. Scarpa, *sullo scirro e sul cancro.* 1821. Carswell in Forbes' *Cyclop. of pract. medic.* Art. *Scirrhus; Illustrat. of the elem. forms of dis. Fasc.* II. III. 1833. Cruveilhier. *Anat. path.* J. Mueller, Ueber den fein. Bau der Geschw. 1838; Carcinoma telangiectodes. Archiv 1843. p. 438. Gluge, Anat. mikroskop. Unters. I. 1839; Atlas der p. A. I. Lfg. 1843. J. Vogel, Handb. d. p. A. 1845. Lebert. *Phys. path.* II. 1841; Abhandlungen 1848; *Traité prat. des maladies cancéreuses. Paris* 1851. Sédillot, *Rech. sur le cancer.* 1846. Rokitansky, Handb. der p. A.; Sitzungsber. der Wien. Acad. März u. April 1852. Walshe, *Nature and treatment of cancer.* 1846. Halla, Dittrich, Bochdalek in d. Prag. Vierteljahrsschr. Bruch, Diagnose der bösart. Geschw. 1847. Virchow, Archiv I. 1847. Bennett, *on canc. growths.* 1849. Schuh, Path. u. Ther. der Pseudoplasmen. 1854. Bardeleben in Vidal's Lehrb. d. Chir. I. 1851. Broca, *Mém. de l'Acad. franc. T.* 16. 1852. Schrant, *On goed en kwaadart. gezwellen.* 1851; *Nederl. Lanc.* Oct. 1849. Paget, *Surg. path.* II. 1853. Koehler, Die Krebs- und Scheinkrebskrkhtn. 1853, mit ziemlich vollständiger Literatur der älteren und neueren allgemeinen Werke und Casuistik. Bayle, *Tr. des maladies canc. Paris* 1833. Hawkins, *Lond. med. Gaz.* 1843. 44. *Med. chir. Transact. Vol.* 21. Hannover. *Hoad er cancer? Kjöbenhavn* 1843. Mueller's Archiv 1844. Jhb. p. 19. Leroy d'Etiolles, *Gaz. méd. de Paris* 1843 (Froriep's N. Not. XXV. p. 167). Engel, Wien. Ztschr. 1. Jhgg. II. 4. 1845. p. 267—292. Frerichs, Hannov. Annal. 1847. Hft. 1. Simon, *The Lancet, Mai* 1852 (Froriep's Tagesb. f. chirurg. Kl. II. p. 37). Guenzburg, Zeitschr. f. kl. M. IV. I. 1853. *Bulletin de l'Académie méd. de Paris* 1854. 55. Martius, Die Combinationsverhältnisse des Kreb-

·es und der Tuberculose. Erlangen 1853. LAURENCE, *Diagn. of surg. canc. London* 1854 (Canst. Jhb. IV. 365). OLLIER, *Rech. anat. path. sur la struct. intime des tumeurs canc. Paris* 1856. WELLDON, *A treatise on cancer. London* 1857. ROSSIER, Ueber die specif. Natur der Krebszelle. Würzburg 1856. MEYER, Zwei Rückbildungsformen des Carcinomes. Zürich 1854. BUEZ, *Du cancer et de la curabilité. Paris* 1860. BRUCH, Ztschr. f. rat. Med. 7. Bd. 1. Hft. 1848. MAISONNEUVE, *Gaz. des hôp.* 1852 (Canst. Jhb. IV. 287). REIMONENQ, *Journ. de méd. de Bordeaux. Mai* 1852 (Canst. Jhb. IV. 308). LEROY D'ETIOLLES, *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique. Tom.* XIV. *N.* 3. 1855 (Canst. Jhb. IV. 521. Heilbarkeit des Krebses). HENRY, *The Lancet, April* 1855 (Ibid. 519). LYONS, *Dubl. hosp. Gaz. April* 1855 (Ibid. 520). COLLIS MAURICE, *Ibid. N.* 16—18. 1855 (Ibid.). QUAIN, *Assoc. med. journ. N.* 147. 1855 (Ibid. 526. Osteoidkr.). CILLIERS, *The Lancet,* 12. *Mai* 1855 (Ibid. Osteoidkrebs). LAURENCE, *Assoc. med. journ.* 1856 (Canst. Jhb. IV. 401). BOINET, *Gaz. hebd.* 1858. *N.* 31. PEMBERTON. *Midl. Journ. Mai* 1857 (Schmidt's Jhb. Bd. 98. p. 21). BUTCHER, *Dubl. Journ. Nov.* 1856 (Schmidt's Jhb. Bd. 94. p. 22). BAMBERGER, Oesterr. Ztschr. f. prakt. Hlk. 1857 (Acute miliare Krebsablagerung). DEMME, Virch. Arch. Bd. 17. p. 204. 1854. Memorabil. VI. 5. Mai 1861. Aerztl. Intelligbl. N. 45. 1858. O. WEBER, Chirurg. Erfahrungen p. 328. BILLROTH, Virch. Arch. XVIII. 82. 1860. Allgemeine Chirurgie 1863. EISELT, Prag. Viertelj. Bd. 70. 1862. E. WAGNER, Arch. f. phys. Hlk. p. 153. 1857. p. 306. 1858. HEYFELDER, Oesterr. Ztschr. f. prakt. Med. IV. 11. 1858. BRAUNE, Virch. Arch. XVII. 464. 1859. NEUMANN, Ibid. XX. 152. 1860. SIBLEY, *Med. chir. Transact.* 1859. *Vol.* 42 (Schmidt's Jahrb. Bd. 106. p. 22. Statistik). RITTER, Arch. f. klin. Chir. V. 1. 338. 1863 (Angeb. Carcinom der Haut). SANGALLI, *Storia clin. ed anat. dei tumori. Pavia* 1860. FLEISBERG, Gurlt u. Hertwig's Magaz. XXIV. p. 153. LEBLANC, *Réc. de méd. vét.* 4. *Sér. Tome* V. GERLACH, Gurlt u. Hertw. Magaz. Jhg. 8. p. 14. 1842. HERING, Repertorium 6. Jhgg. p. 22. 1845. DELAFOND, *Bull. de l'Acad.* 1854 Schmidt's Jhb. Bd. 87. p. 261).

Vergl. ausserdem Atlas der mikr. path. Anat. Taf. I, VII, VIII, XVII. Illustr. med. Ztg. II. p. 332. Virch. Arch. XII. p. 201, XIII. p. 271. Würzb. med. Ztschr. . 86. II. 179. V. 40, 41. Scanzoni's Beiträge IV.

b. EPITHELIALKREBS.

Der Epithelialkrebs ist dem gewöhnlichen Carcinom gegenüber dadurch charakterisirt, dass die Zellen ausschliesslich Epithelienform haben und in den Maschenräumen des fibrösen Stroma stets in typischer Weise angeordnet sind. In gewöhnlichen Carcinomen haben die Zellen allerdings auch hie und da platte oder cylindrische Form, aber das betrifft nur einzelne Zellen und bestimmt daher den Charakter der Neubildung nicht; auch zeigen diese Zellen keine bestimmte Anordnung. In den Zellen der Epithelialkrebse wiederholen sich die Formen des Platten- und des Cylinderepithels und hiernach zerfallen sie in zwei Arten: Plattenepithelialkrebs und Cylinderepithelialkrebs. Die Zellen liegen in den Maschenräumen des Fasergerüstes stets eng aneinander gepresst wie Drüsenzellen und haben keine intercelluläre Flüssigkeit zwischen sich; diejenigen Zellen, welche an die Innenwand des Maschenraumes stossen, stehen auf letzterer senkrecht, pallisadenartig nebeneinander, die nach innen zu liegenden sind in verschiedener Weise geschichtet. Es haben daher diese geordneten Zellenhaufen eine gewisse Aehnlichkeit mit Drüsenfollikeln, doch unterscheiden sie sich von letzteren wesentlich dadurch, dass sie nicht immer für sich ab-

geschlossene Körper bilden, sondern mit den Zellenhaufen benachbarter Maschenräume zusammenhängen. Man kann sich daher die Textur der Epithelialkrebse auch so vorstellen, dass man ein Fasergerüst mit theils abgeschlossenen, theils unter einander zusammenhängenden Maschenräumen vor sich hat, deren Wände mit Platten- und Cylinderepithel ausgekleidet sind und zwar so, dass die Räume vollständig von dem Epithel ausgefüllt sind. Diese Epithelialmassen gehen niemals aus Proliferation der physiologischen Epithellager der Haut, Schleimhäute und ihrer Drüsen hervor, sondern werden durch selbstständige Neubildung aus Proliferation von Bindegewebszellen gebildet. Die Epithelialkrebse stehen daher in dieser Hinsicht den gewöhnlichen Carcinomen ganz gleich, können übrigens auch durch Zwischenformen in dieselben übergehen. Sie entwickeln sich primär vorzugsweise gern in der Haut und in Schleimhäuten, können aber auch in anderen Organen ihren Ausgangspunkt nehmen. Ihr locales Wachsthum ist gewöhnlich beschränkter, als das des Carcinoma vulgare, auch sind sie weniger zur secundären Verbreitung geneigt, als letzteres, obschon dieselbe auch nicht zu den Seltenheiten gehört. Die meisten Eigenthümlichkeiten hinsichtlich seines Verlaufes und Baues hat der Plattenepithelialkrebs, während der Cylinderzellenkrebs sich mehr dem gewöhnlichen Carcinom nähert und von demselben meist nur durch die mikroskopische Untersuchung unterschieden werden kann.

1. CYLINDEREPITHELIALKREBS. CYLINDERZELLENKREBS.

Diese Geschwulstform gleicht in ihrer äusseren Erscheinung ganz einem saftigen Markschwamm und ist daher auch erst spät in ihrem Wesen erkannt worden. Sie wurde zuerst von Bidder (Müller's Arch. 1852. Hft. 2. S. 178) und Virchow (*Gaz. méd. de Paris, 7. avril* 1855. *p.* 211) am Magen gefunden und insbesondere von Letzterem in ihrem Wesen richtig erkannt; nachdem ich dann (Virchow's Archiv 14. Bd. p. 91) eine Anzahl Fälle von der Magen- und Darmschleimhaut beschrieben, wurde diese Geschwulstform von E. Wagner (Arch. f. phys. Hlk. 1858. p. 306) auch in anderen Organen nachgewiesen, so wie ich sie später ausser in zahlreichen Fällen im Magen und Darmkanal auch in anderen Organen, z. B. auch in der Wirbelsäule (Gawriloff, Würzb. med. Ztg. IV. 2. 1863) gefunden habe.

Der Cylinderzellenkrebs bildet bald unscheinbare Knoten ohne Bindegewebskapsel, bald diffuse Infiltrationen; er erreicht meist keine bedeutende Grösse, ist weich, saftig, die Schnittfläche ist weisslich oder graulich roth gefärbt, zuweilen auch dunkler roth, da stets viele Gefässe vorhanden sind. Die mikroskopische Untersuchung zeigt ein zartes Maschenwerk aus gefässreichem Bindegewebe, dessen isolirte oder untereinander zusammenhängende Räume mit cylindrisch geformten Zellen ausgefüllt sind; die Zellen sind so angeordnet, dass die äussersten Schichten zunächst auf den Faserbalken ruhen, die inneren 2—3 Lagen sind ebenfalls dem entsprechend angeordnet; die Mitte des Maschenraumes

nehmen, wenn er nicht schon durch die aneinanderstossenden Cylinderzellen angefüllt wird, zuweilen kleine polygonale Zellen ein. Die einzelnen Zellen haben vorwiegend die Form der Cylinderepithelien der Schleimhäute, doch finden sich neben denselben auch spindelförmige, ovale und zackige Zellen, wie sie auch im Cylinderepithel der Schleimhäute in den tieferen Lagen vorkommen. Die geordneten Zellenhaufen in den Maschenräumen zeigen verschiedene Formen, welche sich mit denen von Drüsenfollikeln vergleichen lassen; sie sind rund, oval, cylindrisch und traubig, liegen abgeschlossen in ihren Räumen oder hängen mit denen der benachbarten Räume zusammen, so dass sich dann zwei Maschenwerke einander durchsetzen: ein fibröses und ein aus Cylinderzellen bestehendes. Die Grösse der einzelnen Zellenhaufen oder Maschenräume ist stets mikroskopisch.

Als Varietät des Cylinderzellenkrebses kommt nicht selten eine papillare Form vor, welche sich äusserlich wie ein Zottenkrebs darstellt, und dadurch charakterisirt ist, dass von den Balken des Fasergerüstes aus zahlreiche mit typisch geordnetem Cylinderepithel bedeckte Papillen oder Zotten ausgehen, die theils in die Maschenräume, theils nach der Peripherie der Geschwulst zu wuchern. Die Varietät kann, wie ich in einem Falle (Atlas Taf. XXIX.) sah, noch dadurch modificirt werden, dass die Zellen der Papillen durch Colloid- oder Schleimmetamorphose verändert werden und die Geschwulst dadurch das Ansehen eines Schleim- oder Gallertkrebses erhält. (S. u.) Eine schleimige Beschaffenheit in solchen papillaren Cylinderzellenkrebsen kann ausserdem auch noch dadurch zu Stande kommen, dass sich von den Gefässwänden aus oder im fibrösen Stroma Schleimgewebe bildet, wie dies häufiger beim Plattenepithelkrebs vorkommt. (S. u.)

Ausser diesen Formen kommen ferner auch solche vor, welche Uebergänge zum gewöhnlichen Carcinom bilden; in diesen Fällen hat entweder nur die äusserste Zellenschicht Form und Anordnung von Cylinderepithel, während der übrige Maschenraum mit vielgestaltigen Zellen ausgefüllt ist, oder die Zellen haben überhaupt gar keine typische Anordnung mehr und zeigen nur vorwiegend Cylinderform.

Die erste Entwickelung dieser Geschwulstform geht, so weit ich gesehen habe, vorzugsweise vom Bindegewebe aus; es bilden sich durch Theilung oder endogene Proliferation der Bindegewebszellen kleine, scharf umschriebene Heerde kleiner indifferenter Zellen, welche sich durch Vermehrung und Vergrösserung der Zellen vergrössern, während die einzelnen Zellen allmälig die Cylinderform annehmen. Das fibröse Stroma wird ursprünglich meist durch das Bindegewebe entwickelt, in dem die Geschwulst entsteht, ist später aber stets neugebildet, so wie die Gefässe; in manchen Fällen geht gleich von vornherein zugleich mit der Neubildung der Zellen auch eine solche des Bindegewebes und der Gefässe vor sich. Die einmal gebildete Geschwulst wächst dann theils dadurch, dass von den Zellenhaufen knospenartige Auswüchse hervorsprossen, die sich in Folge der Theilung der Zellen an einzelnen Stellen bilden (Atlas XXVIII. 3), theils dadurch, dass sich aus den Bindegewebszellen des Maschengerüstes neue Zellenhaufen bil-

den, wie dies auch beim gewöhnlichen Carcinom vorkommt, wo es zuerst von E. Wagner (Arch. f. phys. Hlk. 1857. p. 153) nachgewiesen wurde; theils dadurch, dass sich in der nächsten Umgebung der Geschwulst immer neue Geschwulstelemente bilden. Durch diesen letzteren Vorgang wird die fortschreitende Degeneration des Mutterbodens und selbst das Uebergreifen der Geschwulst von einem Organe auf das andere vermittelt.

Der Cylinderepithelialkrebs kommt primär am häufigsten im Magen und Darmkanal vor; im Magen sitzt er vorzugsweise in der Nähe des Pylorus, im Darm und im Rectum; ausserdem kommt er primär selten im Uterus, in der Mamma, Leber, dem Gehirn und Zellgewebe vor. Nicht selten bleibt es bei der Bildung einer einzigen Geschwulst und es tritt weder in den Lymphdrüsen, noch in der Leber, Lunge oder einem anderen Organe secundäre Krebsbildung ein; aus diesem Umstande kann man zuweilen beim Befund einer solchen, übrigens dem Markschwamm ganz gleichen Geschwulst auf die Natur derselben schliessen; so kann man z. B. die meisten am Pylorus vorkommenden markigen Krebse, wenn sich weder in den Lymphdrüsen, noch in der Leber secundäre Knoten finden, ohne Weiteres als Cylinderepithelialkrebs ansehen und wird bei der mikroskopischen Untersuchung selten enttäuscht werden. In anderen Fällen jedoch kommt auch bei dieser Geschwulstart secundäre Verbreitung vor und zwar bei denen des Magens und Darms vorzugsweise auf die Lymphdrüsen des Unterleibes und der Leber; bei anderen Ausgangspunkten können secundäre Knoten auch in Lungen, Pleura, Knochen und anderen Stellen vorkommen. Die am Magen und Darm vorkommenden Cylinderzellenkrebse neigen sehr zum peripherischen Umsichgreifen und gleichzeitig zum ulcerösen Zerfall; wodurch insbesondere im Rectum Uebergreifen auf benachbarte Organe, Perforation in Scheide und Blase bewirkt werden kann.

2. Plattenepithelialkrebs. Cancroid. Epithelioma.

Der Plattenepithelialkrebs wurde schon frühzeitig erkannt und gewöhnlich als Epithelialkrebs schlechthin bezeichnet; sehr verbreitet ist auch die kurze Bezeichnung Cancroid, während der von Hannover zuerst gebrauchte Name Epitheliom noch wenig Eingang gefunden hat. So häufig diese Geschwulstform auch vorkommt, insbesondere an den Lippen und der Gesichtshaut, so hat es doch ziemlich lange gedauert, ehe deren Wesen richtig erkannt wurde. Eine Täuschung wurde zunächst dadurch hervorgebracht, dass man ebenfalls im Gesicht nicht selten vorkommende, durch hartnäckige Ulceration ausgezeichnete, diffuse Warzenbildungen mit dem Epithelialkrebs verwechselte, obgleich Ecker (Archiv für phys. Hlk. 1844. p. 380) den Bau jener Warzenbildungen richtig erkannt hatte. Diese Verwechslung hatte ihren Grund theils darin, dass bei beiden Entartungen Plattenepithelien producirt werden, theils darin, dass sich zuweilen zu jenen ulcerirenden Warzen wirklicher Epithelialkrebs gesellen kann, wie zuerst von Virchow (Verh. d. Würzb.

Ges. 1850. I. p. 106) nachgewiesen wurde. Eine zweite Täuschung wurde dadurch veranlasst, dass man, verleitet durch die Aehnlichkeit der Zellen des Epithelialkrebses mit denen der Epithelien der Haut, annahm, dass der Epithelialkrebs aus einer Wucherung der Epithelien der Haut in die Tiefe hervorging; eine Ansicht, die von Lebert, Frerichs und Anderen getheilt und von Hannover so weit ausgeführt wurde, dass er selbst die in Lymphdrüsen entstehenden secundären Epithelialkrebsknoten als directe Fortsetzungen des Hautepithels ansah, gleichsam als Wurzeln, welche das Epithel in die Drüsen schlage. Nahe verwandt mit dieser Täuschung ist eine dritte, nach welcher die Zellen des Epithelialkrebses von Proliferationen der Drüsen der Haut und der Haarbälge gebildet werden, wie einige derjenigen Autoren annahmen, welche oben bei der Drüsengeschwulst der Haut genannt wurden. Zu dieser letzten Täuschung wurde man veranlasst durch die grosse Aehnlichkeit der geordneten Zellenhaufen des Epithelialkrebses mit Drüsenfollikeln und durch den Befund knospenartiger Auswüchse der Hautdrüsen in der Umgebung von Epithelialkrebsen. Letztere Gebilde kommen allerdings vor, sind aber nur zufällige Combinationen, während die Neubildung des Epithelialkrebses einen ganz anderen Ausgangspunkt, nämlich das Bindegewebe der Haut hat. Nur in sehr seltenen Fällen bedingen selbstständige Drüsenwucherungen Degenerationen der Haut und diese sind dann als Adenome oder Drüsengeschwülste aufzufassen. Hätte man übrigens früher schon gewusst, dass der Plattenepithelialkrebs auch an Stellen vorkommt, wo von Haut, Epithel und Drüsen gar keine Rede ist, z. B. primär in Knochen, Lymphdrüsen, Uterus und in vielen anderen Organen als secundäre Knoten, so würde man sich nicht zu diesen Täuschungen haben verleiten lassen, sondern würde die Selbstständigkeit der Neubildung bei dieser Geschwulstform früher erkannt haben. Als Unterart der Carcinome wurde das Cancroid zuerst von Rokitansky aufgestellt, worin ihm Bennett, Paget, Schuh und die meisten anderen Autoren folgten. Die Selbstständigkeit der Epithelialzellenbildung in der Tiefe der Haut, ganz unabhängig vom Epithel der Haut, wurde zuerst von Bruch erkannt und später von Virchow begründet, welcher auch die ersten ausgedehnten Beobachtungen über secundäre Verbreitung machte (Würzb. Verh. 1850. I. Archiv 1849. III. p. 22. *Gaz. méd. de Paris.* 14. 1855). Neue Thatsachen für das wahre Verhalten der Cancroide wurden dann von mir (Illustr. med. Ztg. 1853. III. p. 57) und Bruns (Handb. der prakt. Chirurgie) beigebracht und von der grossen Mehrzahl der neueren Beobachter Beiträge hierzu geliefert, so dass die älteren auf Täuschung beruhenden Ansichten nur noch von ihren Schöpfern aufrecht erhalten werden.

Das Cancroid kommt primär vorzugsweise an den am häufigsten örtlicher Reizung ausgesetzten Ostien des Verdauungs- und Urogenitalapparates vor, also an Lippen, Schamlippen, Vorhaut und After, ferner entsteht es primär nicht selten an Zunge, Speiseröhre und Uterus, selten in Larynx, Knochen, Lymphdrüsen und Hirnhäuten, in einzelnen seltnen Fällen kann es auch an Zellgewebe, Parotis, Pankreas, Schilddrüse entstehen. Es tritt an den genannten Stellen meist primär ein-

fach auf und bildet häufig diffuse Infiltrationen, selten scharf umschriebene Knoten, welche bald mit einer Bindegewebshülle umgeben, bald diffus begrenzt sind. Die Cancroidmassen haben ovale, rundliche oder unregelmässige Form und erreichen selten einen bedeutenden Umfang, verbreiten sich dagegen diffus flächenhaft zuweilen in ziemlich grosser Ausdehnung. Sie sind bald hart, scirrhusartig, bald weich, markschwammähnlich; ihre Schnittfläche bietet je nach dem Entwickelungsstadium der Geschwulst, der Grösse der Zellen und anderen Eigenthümlichkeiten des feinsten Baues ein sehr verschiedenes Ansehen dar. Dem gewöhnlichen Carcinom gegenüber ist die Schnittfläche in vielen Fällen dadurch charakterisirt, dass die Maschenräume des fibrösen Stroma nicht mit rahmartigem Saft, sondern mit weisslichen Körnchen durchsetzt erscheinen, welche die Consistenz gekochten Reises oder weichen Käses haben; zuweilen ist dieser körnige Charakter der Schnittfläche so rein ausgeprägt, dass man nach demselben mit grösster Sicherheit die Natur der Geschwulst bestimmen kann. Noch besser ist letzteres möglich, wenn jene Körnchen eine trockene Beschaffenheit annehmen und die Schnittfläche das Ansehen trocknen, zerbröckelnden Käses erhält. Es giebt ferner Fälle, in denen man aus dem Fasergerüst sehr consistente, talgartige, längliche Pröpfe herausdrücken kann, was ebenfalls für die Bestimmung der Geschwulst sehr günstig ist. Dagegen findet sich in anderen Fällen eine glatte, faserreiche Schnittfläche, aus der man rahmige Safttropfen hervordrücken kann wie beim Scirrhus, oder in denen die Schnittfläche weich und saftreich ist wie beim Markschwamm. Endlich kommen gar nicht selten Cancroide vor, deren Schnittfläche glatt, fleischig oder drüsenähnlich, mit etwas Feuchtigkeit bedeckt, aber vollkommen saftlos und auch schwer zerzupfbar und zerdrückbar ist. Andere Eigenthümlichkeiten finden sich bei gewissen Varietäten, welche nach Beschreibung der gewöhnlichen Cancroidformen dargestellt worden sind.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt bei allen Cancroiden zur Zeit ihrer vollen Entwickelung ein fibröses Maschenwerk und darin eingebettete Zellen mit dem Charakter des Plattenepithels; diese Zellen sind in den Maschenräumen typisch geordnet und bilden so isolirte oder untereinander zusammenhängende follikelähnliche Körper; dieses Verhalten ist allen Cancroiden gemeinschaftlich; in den einzelnen Fällen finden sich aber so viele Eigenthümlichkeiten und Verschiedenheiten, dass man zuweilen ganz verschiedene Geschwulstformen vor sich zu haben meint. Manche Cancroide, die man als kleinzellige bezeichnen kann, sind dadurch ausgezeichnet, dass alle Zellen sehr klein bleiben, so dass sie kaum die Grösse der Epithelien von Harnkanälchen erlangen; in Zerzupfungspräparaten sieht man daher keine einzige grosse Plattenepithelzelle, wie sie etwa auf der Oberfläche der Zunge oder in der Epidermis gefunden werden, sondern nur kleine, unscheinbare, polygonale Zellchen, die meist sehr fest aneinander haften, einen trüben, feinkörnigen Inhalt haben und leicht zerfallen, so dass nur die kleinen Kerne übrig bleiben, und solche Präparate sehr wenig Charakteristisches haben. An feinen nicht zerzupften Schnitten sieht man im fibrösen Stroma

zahlreiche kleine follikelähnliche Körper, aus den erwähnten kleinen Zellen zusammengesetzt; dieselben sind rund, oval, cylindrisch, traubenförmig, liegen in isolirten Maschenräumen oder hängen untereinander zusammen. Derartige Cancroide haben meist eine glatte, saftlose, grauröthliche Schnittfläche, wachsen sehr langsam und scheinen meist fortwährend auf dieser Bildungsstufe zu verharren; nur sehr selten bemerkt man in einem oder dem anderen der Zellenhaufen Anfänge zur Bildung grösserer Zellen, wie sie bei den anderen Formen vorkommen.

In anderen Cancroiden, welche man grosszellige nennen kann, erreichen die Zellen einen grösseren Umfang, und in Zerzupfungspräparaten besteht die Hauptmasse der herumschwimmenden Elemente aus grossen, platten, isolirten oder in epithelienartigen Lamellen geordneten Zellen, so dass der Charakter der Geschwulst sofort deutlich zu erkennen ist. Diese Zellen liegen ebenfalls in den Alveolen des Stroma's typisch geordnet; zunächst an der Wand liegen kleine Zellen pflasterstein- oder pallisadenförmig nebeneinander, nach innen zu folgen dann grössere Zellen, welche geschichtet sind oder, ohne in Schichten gesondert zu sein, dicht aneinander gepresst den ganzen Alveolus ausfüllen. Häufig kommt nun folgendes Verhalten vor: auf die pallisadenförmigen äussersten Zellenlagen folgen noch einige Reihen solcher kleiner, darauf folgen dann nach Innen zu grosse verhornte Zellen, die concentrisch geschichtet sind und wie eine Kugel die Mitte des Alveolus ausfüllen. Es wiederholt sich also hier einigermaassen die Anordnung der Zellen in der Epidermis, die äussere Lage kleiner Zellen würde der Schleimschicht, die innere Lage grosser und verhornter Zellen der Hornschicht der Epidermis entsprechen; auch könnte man einen auf diese Weise gefüllten Alveolus mit einer äusserst kleinen Dermoidcyste oder sog. Atheromcyste vergleichen, da in denselben die Zellen auf gleiche Weise angeordnet sind; jedoch passt dieser Vergleich nur entfernt, da die Zellenhaufen in den Alveolis des Epithelialkrebses keinen besonderen Balg haben und da sie oft vielfach untereinander zusammenhängen. Cancroide, welche reich an solchen concentrisch geschichteten verhornten Zellenmassen sind, haben auf der Schnittfläche stets das schon erwähnte körnige Gefüge. Wachsen diese Zellenhaufen, wie dies oft geschieht, durch fortwährende Vermehrung der Zellen der äusseren Schichten durch Theilung oder Anbildung vom Fasergerüst aus, so werden sie so gross, dass sie wie hirsekorngrosse Körner auf der Schnittfläche hervortreten; diese Körner sind bald hart und trocken, bald weich, und aus ihrer Mitte lassen sich die verhornten und mit Fettkörnchen gemischten Zellen in Form talgartiger Pfröpfe hervordrücken. Je grösser nämlich derartige Zellenhaufen werden, desto mehr sterben die innersten Zellen ab, zerfallen in Detritus, werden mit Fettkörnchen durchsetzt, so dass die Mitte des Haufens endlich nur noch aus einem dunklen feinkörnigen fettigen Detritus besteht, dem wohl auch Cholestearinkrystalle beigemischt sein können. So lange aber in solchen Cancroiden die Zellenbildung überhaupt noch lebhaft fortgeht, machen diese Nester concentrisch geschichteter, verhornter und fettig zerfallender Zellen nur den kleinsten Theil der Elemente

aus, während der grösste Theil aus platten Zellen aller Grössen besteht, welche mit grossen Kernen versehen sind, die wieder 1—2 grosse helle Kernkörperchen enthalten. Diese platten Zellen sind übrigens nicht allein polygonal, sondern zuweilen auch rundlich, oval, ausgezackt, lang ausgezogen, schwertförmig; es finden sich ferner solche mit mehreren Kernen und sehr häufig finden sich in ihnen aus Colloid- oder Schleimmetamorphose der Kerne oder des Zelleninhaltes hervorgehende scharf contourirte Kugeln mit hellem, schleimigem Inhalte (Hohlräume, Physaliden VIRCHOW's) oder um Kerne oder endogene Kernhaufen gebildete secundäre schleimige Ausscheidungen, welche erstere wie helle Säume oder Blasen umgeben (Bruträume VIRCHOW's). Geht aber die Zellenvermehrung langsam vor sich, so nimmt die Verhornung und Verfettung der Zellen immer mehr zu, die Körner auf der Schnittfläche werden immer grösser, trockner und bröckliger.

In manchen Cancroiden gestalten sich die Verhältnisse in Folge sehr massenhafter Zellenwucherung noch anders; die den Maschenraum ausfüllenden Zellen werden alle ziemlich gleich gross, die äusseren werden zwar am meisten aneinander gedrängt, bilden aber doch keine eigentlichen pallisadenartigen Reihen, die inneren werden wohl auch geschichtet, verhornen aber nicht, sondern vermehren sich immer fort durch Theilung. Die Zellen dieser Cancroide sind wohl alle platt, aber äusserst vielgestaltig, wenig epithelienartig, haben sehr grosse Kerne mit grossen Kernkörperchen und so stellen diese Cancroide sowohl was Form, als was die Anordnung der Zellen betrifft, Uebergangsformen zwischen dem Plattenepithelialkrebs und dem gewöhnlichen Krebs dar. Derartige Mischformen kommen gar nicht selten vor, so dass man in Zweifel gerathen kann, wohin man eine solche Geschwulst stellen soll; oft wird das Urtheil hier sehr unterstützt durch die Untersuchung der jüngeren Neubildung in der Peripherie der alten, welche bei Cancroiden stets die charakteristische Anordnung der Zellen zeigt. Alle solche Cancroide mit sehr üppiger Zellenbildung nähern sich auch in ihrer äusseren Erscheinung dem gewöhnlichen Carcinom, die Zellenmassen dringen auf der Schnittfläche als consistenter rahmiger Saft hervor, und trockne, körnige Massen finden sich entweder gar nicht oder nur sehr sparsam. In einzelnen Fällen kann der Plattenepithelialkrebs auf der Schnittfläche den Charakter des Cancer areolaris pultaceus zeigen. (S. o.)

Die Entwickelung der Cancroidmassen geht wie die des Cylinderepitheliums vorzugsweise von den Bindegewebszellen, in Knochen wohl auch von den Markzellen und möglicherweise auch von Knochenzellen aus; Bindegewebszellen und Kerne in den Gefässwänden können ebenfalls mit zur Proliferation beitragen. Durch Theilung oder endogene Proliferation werden die Bindegewebszellen in Brutheerde umgewandelt, welche aus Haufen kleiner rundlicher Zellen bestehen, die erst später allmälig unter fortwährender Vermehrung durch Theilung und gegenseitigen Druck Epithelienform annehmen. Diese jüngsten Heerde liegen entweder anfangs, genau der netzförmigen Anordnung der Bindegewebszellen des Mutterorganes entsprechend, in untereinander zusammenhängenden unregelmässig gestalteten Massen im Bindegewebe vertheilt

(Atlas XXVIII. 1), oder sie stellen sich gleich von vornherein als abgeschlossene follikelähnliche Gebilde dar (XXVIII. 4), unterscheiden sich aber von wirklichen Drüsenfollikeln durch den Mangel einer umhüllenden homogenen Membran. Uebrigens kommen auch Fälle vor, in denen jüngere oder ältere Cancroidzellenhaufen von homogenen Membranen umgeben sind, wie dies Virchow bei der als Perlgeschwulst zu beschreibenden Varietät des Cancroides fand und E. Wagner (Archiv d. Hlk. I. 313) bei einer merkwürdigen Geschwulst an der Niere sah, und wie es auch bei dem später zu beschreibenden Schleim-Cancroid von mir gesehen wurde. Diese homogenen Membranen müssen dann stets als secundäre Ausscheidungen der Zellenhaufen angesehen werden.

Das Wachsthum der Cancroidmassen wird zunächst bedingt durch die Vergrösserung der Zellenhaufen in den Alveolen, welche wieder theils auf Vermehrung der Zellen durch Theilung, theils durch Anbildung neuer Zellen vom Bindegewebe der Wand der Alveolen bedingt ist; die Vermehrung der Zellen durch Theilung findet in manchen Formen gleichmässig im ganzen Zellenhaufen statt, in anderen aber nur in den äusseren Lagen kleiner, pallisadenartig geordneter Zellen; die durch Theilung neu gebildeten Zellen werden hier meist in das Innere des Alveolus gedrängt, schieben die etwas älteren nach der Mitte zu, und auf diese Weise kommt es, dass sich die älteren Zellen in der Mitte der Alveolen zu concentrischen Schichten um einander lagern und dass solche Zellenhaufen endlich hirsekorngross und grösser werden. Das Wachsthum der Cancroidmassen ist ferner bedingt durch knospenartiges Auswachsen der Zellenhaufen; an einzelnen Stellen vermehren sich die Zellen durch Theilung, die neugebildeten Zellen werden aber nicht nach innen geschoben, sondern drängen sich nach aussen und stellen einen knospenartigen Auswuchs dar, welcher durch fortwährende Theilung der Zellen immer mehr wächst und in welchem sich endlich innen auch concentrisch geschichtete Zellenlagen mit Verhornung und Verfettung der Zellen bilden können. Dieses knospenartige Auswachsen kann sich vielfach wiederholen, es entstehen Gebilde, welche mit talghaltigen traubigen Drüsen viel Aehnlichkeit haben (Atl. XXVIII. 2) und welche wohl auch mit solchen verwechselt worden sind. Endlich wachsen die Cancroide auch noch durch fortgesetzte Neubildung von Cancroidmasse im umgebenden Bindegewebe (Atlas XXVIII. 1), wodurch die fortschreitende Degeneration der befallenen Theile bewirkt wird; diese peripherische Neubildung erstreckt sich oft in mikroskopischen Anfängen mehrere Linien weit in die umgebenden Theile, welche dem blossen Auge ganz gesund erscheinen. Bei durch eine Bindegewebskapsel abgegrenzten Cancroiden fehlt diese peripherische Wucherung. Das Cancroid bewirkt da, wo es zu wuchern begonnen hat, durch sein allmälig vorschreitendes Wachsthum vollständige Degeneration des Mutterbodens, bricht da, wo es in der Haut und Schleimhaut vorkommt, früher oder später durch, zerfällt und verjaucht dann oberflächlich, während von unten immer neue Massen gebildet werden. Durch diese sowohl in die Peripherie, als in die Tiefe unaufhaltsam vorschreitende Ulceration werden oft bedeutende Zerstörun-

gen bewirkt, die Neubildung und der darauf folgende ulceröse Zerfall schreitet Schicht für Schicht von der Haut auf die unterliegenden Muskeln, Bänder, Nerven, Gefässe, Drüsen fort und selbst die Knochen werden in die Zerstörung gezogen. Eigenthümlich ist, dass bei solchen enormen ulcerösen Zerstörungen, wie sie im Gesicht, aber auch am Oesophagus und Uterus vorkommen, die cancroide Neubildung in der Basis der Geschwüre oft so gering ist, dass sie kaum eine halbe Linie dick ist, so dass sie leicht übersehen und das Geschwür dann für ein phagedänisches ohne cancroide Grundlage gehalten wird; dies kommt am leichtesten dann vor, wenn das Cancroid kleinzellig ist, indem dann die unscheinbaren Zellenhaufen des Cancroides entweder ganz übersehen oder für Granulationszellen gehalten werden.

In anderen Fällen geht das Wachsthum der Cancroidknoten sehr langsam vor sich, es wird nur durch Vermehrung der Zellen im Innern der Geschwulst bewirkt, während peripherische Wucherung fehlt. Die Knoten bleiben dann klein, scharf umschrieben, abgekapselt und gehen meist eine rückgängige Metamorphose ein, welche in Verhornung und Verfettung der Zellen und Verödung der Gefässe und des Bindegewebes besteht. Der Knoten wird dann aussen hart, hornig; innen zerfällt er in hornig-käsige Bröckelchen und Detritus und so bekommt dann ein solcher Cancroidknoten eine gewisse Aehnlichkeit mit einer Dermoidcyste mit atheromatösem Inhalt. (Illustr. med. Ztg. III. 57. Taf. III.)

In einzelnen seltenen Fällen erfolgt Verkalkung des Cancroidknotens, welche sich auf Zellen und fibröses Stroma zugleich erstreckt und den Knoten in eine steinartige Masse verwandelt. Zuweilen verkalken nur die Zellen, während das fibröse Stroma verknöchert, was man aber erst bei der mikroskopischen Untersuchung erkennen kann. (Würzb. Verh. X. 162. Sokolowsky, Ztschr. f. rat. Med. 3. R. 23. B. p. 23. 1864.)

Während der Plattenepithelialkrebs nicht selten rein local bleibt, kommt doch auch secundäre Verbreitung vor; dieselbe ist meist auf die Lymphdrüsen beschränkt, deren zuführende Lymphgefässe von dem leidenden Organe her kommen; die Lymphdrüsen gehen in diesen Fällen durch die in ihnen neugebildete Cancroidmasse völlig unter und werden in haselnuss-, wallnuss- bis hühnereigrosse Cancroidknoten umgewandelt. Die secundäre Verbreitung bleibt jedoch in manchen Fällen nicht auf die Lymphdrüsen beschränkt, sondern erstreckt sich auch auf andere Organe, man hat secundäre Cancroidknoten gefunden in Lungen, Leber, Nieren, Herz, Pleura, Pericardium. Diese secundären Knoten sind meist klein, sparsam und für die befallenen Organe von wenig Bedeutung; nur sehr selten finden sie sich zahlreicher und von grösserem Umfang. (Virchow, *Gaz. méd. de Paris* 1855. *N.* 14. Dupuy, *Du Cancroide. Paris* 1855.)

Ueber die ursächlichen Verhältnisse des Cancroides lässt sich in vielen Fällen nichts finden; doch ist es zuweilen, insbesondere an Lippen- und Zungencancroiden, möglich die Entstehung der Neubildung von wiederholter localer Reizung abzuleiten. Das Cancroid kommt

übrigens nur im reifen und höheren Alter vor, wenigstens ist bis jetzt kein Fall bei jüngeren Subjecten unter 30 Jahren veröffentlicht worden. Die meisten Fälle kommen beim männlichen Geschlecht vor und zwar vorzugsweise an Lippen und Penis, beim Weibe sind Lippencancroide selten, dagegen kommt an der Vulva das Cancroid häufiger vor, als beim Manne an Penis und Scrotum.

Bei Thieren gehört der Plattenepithelialkrebs zu den Seltenheiten, ich habe denselben bei einem Hunde an der Lippe, bei einem anderen in Form multipler Knoten an der Haut, bei einer Kuh an dem Ostium externum uteri und Vagina beobachtet. Die äussere Erscheinung und die histologischen Verhältnisse entsprechen ganz denen, wie sie beim Cancroid der Menschen gefunden werden.

Nach der Exstirpation von Cancroidknoten erfolgt in manchen Fällen Heilung der Wunde ohne Wiederkehr der Geschwulst; häufig tritt aber früher oder später dieselbe Geschwulstform in den Wundrändern, der Narbe oder deren Umgebung auf, oder es entwickeln sich Cancroidmassen in den schon zur Zeit der Operation inficirten benachbarten Lymphdrüsen oder an entfernten Stellen in der Haut. Es ist deshalb und wegen der Möglichkeit der secundären Verbreitung auf innere Organe die Prognose bei Cancroidexstirpationen niemals ganz günstig zu stellen, wenn auch besser als beim gewöhnlichen Carcinom. Uebrigens kommt es auch vor, dass nach Exstirpation eines reinen Plattenepithelialkrebses später eine Mischform von letzterem und dem gewöhnlichen Carcinom auftritt und der Verlauf der Krankheit dann ganz so wird, wie es bei dieser letzteren Geschwulstform gewöhnlich ist.

An die bisher beschriebenen gewöhnlichen Cancroide reihen sich nun einige durch Eigenthümlichkeit ihrer Textur ausgezeichnete Varietäten an:

1) Das papilläre Cancroid entspricht dem Zottenkrebs als Varietät des gewöhnlichen Carcinoms und ist dadurch charakterisirt, dass vom fibrösen Balkenwerk aus einfache oder verzweigte, mit Plattenepithel bedeckte Papillen abgehen und sowohl nach der Peripherie der Geschwulst zu, als in die Maschenräume des Balkenwerkes wuchern. Es giebt Cancroide, welche nur solche Papillen in den Alveolen zeigen und nirgends die oben beschriebenen geordneten Zellenhaufen; derartige Formen (Atlas XXIII. 6—8) glaubte ich früher vom Cancroid trennen und als Unterart der Papillome aufstellen zu müssen und bezeichnete sie als destruirende Papillome; nachdem ich mich jedoch durch neue Beobachtungen überzeugt habe, dass die Entwickelung dieser Formen genau dieselbe ist, wie die des gewöhnlichen Cancroids, habe ich vorgezogen dieselben zum Cancroid zu stellen. In den übrigen Formen des papillären Cancroids findet man übrigens in vielen Alveolen die gewöhnlichen Zellenlagen, so dass über die Natur der Geschwulst gar kein Zweifel obwalten kann. Das papilläre Cancroid ist auch äusserlich leicht kenntlich durch den grobkörnigen, beerenartigen Bau, durch welchen es den körnigen Papillomen, insbesondere den Condylomen, sehr ähnlich wird, wodurch wohl auch Veranlassung zu

Verwechslungen mit letzteren gegeben wird. Es kommt am häufigsten an der Vorhaut und Eichel und am Muttermund vor, wo es längst als Blumenkohlgewächs bekannt ist. Seine Entwickelung geht auf doppelte Weise vor sich: 1) In jedem Cancroid können, nachdem es längere oder kürzere Zeit bestanden hat, solche papilläre Auswüchse von den Faserbalken der Geschwulst abgehen und nach innen in die Maschenräume oder nach aussen zu wuchern (Atlas XI. 2); sind diese Papillenwucherungen sehr reichlich, so nimmt die ganze Geschwulst das charakteristische Ansehen des papillären Cancroids an, sind sie sparsam, so findet man sie erst bei der mikroskopischen Untersuchung und die Geschwulst behält das Ansehen eines gewöhnlichen Cancroids. 2) An einer Stelle der Haut oder einer Schleimhaut entwickelt sich zuerst eine hornige, warzenartige oder körnige, condylomartige oder zottige Papillargeschwulst; nachdem dieselbe eine längere oder kürzere Zeit hindurch gewuchert hat, wobei meist an der Oberfläche seröse Ausscheidungen, Epithelabschilferung und selbst Ulceration stattfindet, so entwickeln sich in dem Bindegewebe der Haut oder Schleimhaut Cancroidmassen, es entsteht ein alveoläres Balkenwerk, dessen Maschenräume sich mit geordneten Zellenhaufen und mit Papillarwucherungen füllen, und von dieser Zeit an verliert sich dann die primäre Papillargeschwulst der Oberfläche und die ganze Neubildung erhält nun Textur und Verlauf eines Cancroids.

2) Perlgeschwulst, Tumor margaritaceus, Cholesteatom. Diese eigenthümliche Varietät des Plattenepithelialkrebses wurde von J. Mueller (Geschwülste p. 49) nach dem mikroskopischen Verhalten zu den Fettgeschwülsten gestellt und mit ihr zugleich die Dermoidcysten mit cholesteatomatösem Inhalt zusammengeworfen; Cruveilhier (*Anat. pathol. Livr.* II. *et* V.) beschrieb sie ihres äusseren Verhaltens wegen als Perlgeschwulst, eine Bezeichnung, die auch Virchow (Archiv VIII. Hft. 4), welcher ihre Natur und Entwickelungsweise zuerst erkannte, beibehielt. Ich habe das Mueller'sche Cholesteatom niemals als selbstständige Geschwulstart angenommen, sondern einen Theil der von Mueller so benannten Geschwülste zu den Cysten, einen anderen zum Cancroid gestellt. (Vergl. die früheren Auflagen meines Lehrb. und Handb.) Diese Geschwulst ist ausgezeichnet durch den eigenthümlichen perlmutterähnlichen Glanz der Oberfläche, welche meist in eine Anzahl grober Körner und Knollen zerfällt und stets scharf umschrieben ist. Auf der Schnittfläche ist die Masse meist weiss, opak, fettartig oder mehr trocken käseartig, matt glänzend; häufig erkennt man auf der Schnittfläche die Zusammensetzung der Geschwulstmasse aus zahlreichen kleinen perlartigen Knötchen, zuweilen ist aber nur eine schwache concentrische Schichtung hie und da zu bemerken und manchmal ist die Schnittfläche ganz homogen. Ihren eigenthümlichen Glanz verdankt die Geschwulst nicht, wie Mueller annahm, ihrem Gehalte an Cholestearinkrystallen, welche oft ganz fehlen, sondern den äussersten zarten, platten Hornschüppchen, welche in epitheliale Lamellen geordnet und meist concentrisch geschichtet, das Licht in der eigenthümlichen Weise brechen. Ausser diesen polygonalen Hornschüpp-

chen enthalten diese Geschwülste an einzelnen Stellen auch gleichgrosse polygonale kernhaltige Plattenepithelzellen und daneben als Rückbildungserscheinungen mit Fett durchsetzte Epithelien, feinkörnigen fettigen Detritus und in einzelnen Fällen auch Cholestearinkrystalle. Ein fibröses Stroma und Gefässe enthalten die Perlgeschwülste nicht.

Die Entwickelung der Geschwülste entspricht ganz der des gewöhnlichen Cancroids; im Bindegewebe des Ausgangspunktes bilden sich durch Proliferation der Bindegewebszellen kleine rundliche oder längliche Zellenhaufen, deren Zellen bald polygonal und platt und so einem Follikel ähnlich werden, zumal sich nach Virchow auch eine zarte Membran um den Zellenhaufen bildet. Letztere wachsen nun durch Vermehrung der Zellen immer mehr heran, die Zellen werden grösser, sehr platt und dünn und werden endlich zu kernlosen Hornschüppchen. Derartige mit blossem Auge sichtbare Perlknötchen entwickeln sich nun in grosser Menge nebeneinander, das Bindegewebe zwischen ihnen schwindet und so fliessen sie zu einer Masse zusammen. Das weitere Wachsthum der Geschwulst geschieht nur durch peripherische Neubildung in der nächsten Umgebung der Geschwulst, an welche sich dann immer neue Perlknötchen anlegen. Auf diese Weise können die Perlgeschwülste zuweilen den Umfang einer Wallnuss, eines Hühnereis erreichen und ausgedehnte Destruction des Mutterbodens bewirken.

Die Perlgeschwulst kommt am häufigsten an den Hirnhäuten, im Hirn und im Felsenbein vor, ausserdem wurde sie im Stirnbein (Essmarch, Virch. Arch. X. 307), im Hoden (Lotzbeck, Deutsche Klin. 1857. 25) und in der Haut gefunden. Bei Thieren wurde sie noch nicht nachgewiesen.

3) Trocknes Cancroid. Diese eigenthümliche Varietät, von welcher ich bisher nur zwei Fälle beobachtete (Würzb. Verh. X. 162. Kugler, De variis formis tumorum epitheliodum. Berlin 1857 mit meinen Zeichnungen), ist dadurch charakterisirt, dass die Zellen der in ganz ähnlicher Weise wie die Perlgeschwulst aus Agglomeration kleinster Knötchen hervorgehenden Geschwulst gleich nach ihrer Bildung vertrocknen und zum Theil Luftbläschen in sich bilden oder aufnehmen. Hierdurch erhält die, übrigens in ihrem feineren Baue völlig mit dem Cancroid übereinstimmende Geschwulst ein ganz eigenthümliches trocknes Gefüge, die weisse Schnittfläche ist hart, trocken, man kann weder Saft noch Bröckelchen, sondern nur lose Spähne abkratzen, die Masse schneidet sich wie trocknes, sprödes Horn. Uebrigens ziehen sich doch zwischen den Zellenhaufen gefässhaltige Bindegewebsbalken hin, wie man mit blossem Auge und bei der mikroskopischen Untersuchung erkennen kann.

Ueber die Literatur des Plattenepithelialkrebses, soweit sie nicht schon in obiger Darstellung erwähnt ist, vergl. die Handbücher der path. Anatomie und Chirurgie und die Literatur der Cancroide der Haut und der übrigen Organe. Von Monographien sind zu bemerken: Dupuy, *Du Cancroïde. Thèse. Paris* 1855. Heurtaux, *Du Cancroïde. Paris* 1860. Broca, *Sur la nature du cancroide épithéliale. Paris* 1860. Rammstedt, De carcinom. epithel. Halle 1856. Hannover, Das Epithelioma. Leipzig 1852.

c. SCHLEIM- ODER GALLERT-KREBS UND -CANCROID.

Ausser den bisher beschriebenen Formen des Carcinoms kommen nicht selten auch solche vor, welche durch eine schleimige oder gallertige Masse, die in ihr Gefüge mit eingeht und zuweilen den grössten Theil derselben ausmacht, ausgezeichnet sind. Diese schleimige oder gallertige Masse besteht entweder aus wirklichem Schleimgewebe oder sie geht aus Schleimmetamorphose der Zellen hervor und findet sich dann in den Zellen als amorphe Masse; der Entwickelung und Organisation der ganzen Geschwulst nach gehört dieselbe theils zum gewöhnlichen Carcinom, theils zum Cylinder- oder Plattenkrebs, theils zu den papillären Varietäten der genannten Geschwülste. Für die Darstellung unterscheide ich den Schleimkrebs oder den gewöhnlichen Gallert-, Alveolar-, Colloidkrebs und das Schleimcancroid.

1. SCHLEIM- ODER GALLERTKREBS.

Der Schleimkrebs, Colloid-, Gallert-, Alveolarkrebs, gehört zu den häufigeren Geschwulstformen; derselbe kommt theils als primäre und selbstständige Neubildung vor, welche gleich bei ihrem ersten Entstehen und während ihrer ganzen ferneren Existenz die für ihn charakteristischen Merkmale zeigt, theils als eine Metamorphose des gewöhnlichen Carcinoms, welche sich erst einstellt, wenn letzteres längere oder kürzere Zeit bestanden hat. Seinem feineren Bau nach muss man den Schleimkrebs in 2 wesentlich verschiedene Formen trennen: in den Schleimzellenkrebs, bei welchem das fibröse Stroma aus fibrillärem Bindegewebe besteht und der Schleim in den Zellen gebildet wird, und den Schleimgerüstkrebs, bei welchem die Zellen sich ganz so verhalten wie beim gewöhnlichen Carcinom, aber das Gerüst aus Schleimgewebe besteht; ausserdem kommt auch noch eine Mischform vor, in welcher Schleimgerüst und Schleimzellen zugleich vorhanden sind.

I. Der Schleimgerüstkrebs ist diejenige Form, welche seltener vorkommt. Die Zellen sind klein, eiweissartig und bilden rundliche oder ovale Haufen in den Maschen des Fasergerüstes; gehen sehr leicht durch Fettmetamorphose zu Grunde, so dass zuweilen die Maschenräume nur mit fettigem Detritus gefüllt gefunden werden. Das Fasergerüst besteht aus Schleimgewebe, mit schleimiger Grundsubstanz und spindel- oder sternförmigen Zellen; dasselbe ist meist sehr mächtig und umschliesst die kleinen Zellenhaufen sehr eng; diejenigen Lagen desselben, welche zunächst um die Zellenhaufen liegen, zeigen oft einen geschichteten Bau, indem die spindelförmigen Zellen in concentrischen Kreisen angeordnet sind. In den Zellen des Schleimgewebes kann durch Proliferation eine fortwährende Neubildung von Zellenhaufen vor sich gehen (Atlas XXVII. 1), sie können aber auch durch Fettmetamorphose zu Grunde gehen, so dass in manchen Fällen so-

wohl im Gerüst als in den Alveolen nur Fettkörnchen an der Stelle der zelligen Elemente zu sehen sind. Diese Schleimkrebse haben keinen alveolären Bau und unterscheiden sich äusserlich nur durch ihre schleimig-gallertige Schnittfläche von den gewöhnlichen Carcinomen.

II. Der Schleimzellenkrebs oder eigentliche Alveolarkrebs, die gewöhnliche Form, ist vor allen anderen Arten des Carcinoms charakterisirt durch die ausgezeichnet alveoläre Anordnung seines Gerüstes und die gallertartige Beschaffenheit des Inhaltes der Maschenräume desselben, die vom Inhalt der Zellen abhängt. Ausserdem gehört zu seinen Eigenthümlichkeiten, dass er hinsichtlich seiner primären Ausgangspunkte ähnlichen Beschränkungen unterworfen ist, wie der Epithelialkrebs, indem er in der Regel primär nur in den Wänden des Magens und Darmkanals oder im Bauchfell vorkommt. Seine histologischen Elemente bestehen aus einem alveolären Fasergerüst und in dessen Maschenräume eingebetteten Zellen; dieselben sind stets rund, kuglig, gross, haben meist sehr zarte Contouren und einen hellen, homogenen, farblosen, in Essigsäure etwas schrumpfenden, aber keine Trübung erleidenden Inhalt. (Atlas VIII. 4, 5; IX. 1—3.)

Betrachten wir zunächst den Alveolarkrebs in Bezug auf seine äussere Erscheinung als ausgebildete Geschwulst, so finden wir ihn vorzugsweise in Form einer diffusen Entartung der Theile, fast nie aber in Gestalt umschriebener, grosser Geschwülste. Gewöhnlich bildet er flächenhaft ausgebreitete Massen von ¼—1″ und mehr Dicke; dieselben haben meist eine ziemliche Härte, in manchen Fällen sogar eine sehr bedeutende, und gleichen hierin dem härtesten Scirrhus; ihre Oberfläche ist, so lange kein oberflächlicher Zerfall eingetreten ist, glatt und glänzend, aber nur selten gleichförmig, sondern wie aus kleinen und grösseren Höckern und Drusen zusammengesetzt, welche selbst zuweilen ein cystenartiges Ansehen haben. Ist die Oberfläche mit festem Bindegewebe versehen, so sieht man zuweilen der Masse nicht an, dass sie aus Alveolarkrebs besteht, während in anderen Fällen man deutlich ein helles, weissliches, regelmässig angeordnetes Maschennetz und eine in dasselbe eingebettete grauliche Gallertmasse sieht. Ganz gleich ist meist das Verhalten der Schnittfläche, auf welcher die Gallertmasse zuweilen aus den Maschenräumen hervorquillt oder leicht herausgestrichen werden kann, während von rahmigem Saft keine Spur vorhanden ist. Die Grösse der Maschenräume ist übrigens sehr verschieden und danach auch das Verhalten der Schnittfläche; in einzelnen Fällen sind sie mikroskopisch klein, und man sieht dann auf der Schnittfläche gar keine wirklichen grösseren Maschenräume, sondern das Gewebe ist anscheinend rein fibrös, und nur hie und da sieht man kleine, weichere, graue Stellen, die aber auch nicht blos aus Zellen bestehen, sondern aus Zellen, getragen durch ein äusserst feines Maschenwerk; in einem solchen Falle kann erst die mikroskopische Untersuchung entscheiden, ob man einen gewöhnlichen saftlosen Scirrhus oder einen harten Alveolarkrebs vor sich hat. In anderen Fällen zerfällt das Maschengerüst in grobe, mit blossen Augen erkennbare,

alveolar geordnete Balken, deren Räume mit einem zarteren mikroskopischen Maschenwerk ausgefüllt sind, in welchem die Zellen liegen; sind diese Räume sehr klein, so hat die frische Schnittfläche zuweilen auch mehr das Ansehen eines Scirrhus und das Gallertartige des Inhalts tritt erst nach Auswässerung oder nach Liegen in Spiritus hervor. In allen anderen Fällen sind die von einem groben Balkenwerk umschlossenen Räume gross und deutlich in die Augen springend, aber ihr Inhalt besteht meist nicht aus freier Gallertmasse, sondern bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die anscheinend mit solcher gefüllten Räume doch mit einem zarten, von den groben Balken ausgehenden Gerüste durchzogen. In einzelnen Fällen aber verliert sich dieses zarte Gerüst und man findet dann die grossen von festen Balken umgebenen Räume mit wirklicher freier Masse gefüllt, die dann beim Durchschneiden leicht hervorquillt. Diese grossen, runden, unter einander communicirenden Räume können sich zuweilen auch völlig von einander abschliessen und so zu Cysten werden, deren Innenfläche in manchen Fällen selbst von einem zarten, einfachen, polyedrischen Pflasterepithel ausgekleidet wird. Doch finden sich solche Cysten nicht constant und nur selten in grösserer Menge, und wenn es auch oft den Anschein hat, als sei ein solcher Gallertkrebs aus lauter eng aneinander gepressten Cysten zusammengesetzt, so lehrt die nähere Untersuchung doch bald, dass man keine abgeschlossenen Cysten, sondern unter einander zusammenhängende Maschenräume vor sich hat. Endlich finden sich auch Fälle, wo das Balkenwerk so zart ist, dass die Krebsmasse sehr weich erscheint und durchschnitten fast auseinanderder fliesst, indem die zarten Maschen die Gallertmasse nicht halten können; hier tritt dann auch auf der Schnittfläche kein mit blossem Auge erkennbares Maschengerüst hervor und man sieht meist nur hie und da einige Fäden.

Die mikroskopische Untersuchung der Gallertmasse giebt in vielen Fällen Bilder, in denen die Deutung der Elemente unmöglich ist, wenn man nicht Gelegenheit hat, an anderen Stellen derselben Geschwulst oder in anderen Fällen die primären Elemente, aus deren Zerfall jene hervorgegangen sind, zu sehen. Diese primären Elemente sind die schon oben erwähnten grossen, kugligen, äusserst zartwandigen Zellen, die mit einem Kern und homogenem, schleimigem oder colloidem Inhalt versehen sind. Die Wandungen dieser Zellen sind oft so zart, dass sie nur bei ganz scharfen Einstellungen guter Mikroskope gesehen werden können und bei flüchtiger Untersuchung leicht übersehen werden; ein gutes Mittel, um sie deutlicher zu machen, ist dann der Zusatz von Essigsäure; durch diese zieht sich der colloide Inhalt auf einen kleineren Raum zusammen, ohne übrigens seine Helligkeit und Gleichmässigkeit zu verlieren, und dadurch wird die nun contrahirte Membran dicker und schärfer contourirt. Andere Zellen haben übrigens eine so starke Membran, dass sie ohne jenes Reagens schön und deutlich vortreten. Der Kern ist meist gross und granulirt und der Inhalt hell und ohne alle Trübung durch Moleküle; er sowohl, als die Membran der Zellen werden durch Essigsäure, wie erwähnt, nicht wie

die gewöhnlichen eiweissartigen Zellen verändert, sondern verhalten sich ähnlich wie Knorpelzellen. (Grösse der Zellen $^1/_{100}$—$^1/_{40}'''$, der Kerne $^1/_{200}$—$^1/_{180}'''$.)

Ausser diesen einfachen Kernzellen finden sich ferner Zellen mit mehreren Kernen, 2—8 und mehr, ferner Zellen, die 2 und mehr neben einander liegende Tochterzellen enthalten, welche dann der Innenwand der Mutterzelle ganz eng anliegen und deren einzigen Inhalt ausmachen; man sieht auch Zellen, wo diese Tochterzellen wieder Enkelzellen von derselben Beschaffenheit enthalten, und man kann in einzelnen Fällen die mit solchen Einschachtelungen secundärer, tertiärer Bruten u. s. w. versehenen kolossalen Mutterzellen mit blossen Augen erkennen, da sie $^1/_{10}$—$^1/_4'''$ Dchm. erhalten. Sehr häufig sieht man ferner auch Zellen, welche 2 oder mehrere in einander liegende Zellen enthalten; diese Zellen haben dieselbe Grösse, wie die einfachen Kernzellen, in ihrer Mitte sieht man in der Regel einen einfachen Kern, dieser ist nun in einzelnen nur mit einer zarten, mehr oder weniger weit von ihm abstehenden Membran umgeben, — in anderen folgt in einiger Entfernung von dieser eine zweite Membran, — in anderen eine dritte, und so sieht man in einzelnen 10 und mehr solche in einander geschachtelte zarte Membranen (Atlas I. 8; VIII. 4; IX. 2, 3). Die Bildung dieser eingeschachtelten Membranen geht jedenfalls vom Kern aus, indem dieser eine nach der anderen gleichsam absondert.

Ausser den bisher angeführten Elementen sieht man ferner gewöhnlich nackte Kerne von verschiedener Grösse ($^1/_{200}$—$^1/_{180}'''$), meist trübe durch feine Moleküle; ferner kernlose, schleim- oder colloidhaltige, kuglige Körper von allen Grössen. Diese Körper (Atlas IX. 1) haben entweder ganz homogenen Inhalt, oder man sieht an einer Stelle den früheren trüben, feinkörnigen Inhalt gegen die Wand gedrängt und daselbst eine halbmond- oder sichelförmige Figur bildend; oder man sieht die feinen Körnchen des früheren Inhalts gleichmässig im hellen, colloiden, neuen Inhalt vertheilt.

Alle diese Elemente sieht man aber nur in Theilen, die in frischer Bildung begriffen sind, in grosser Menge und vorwiegend; meist sieht man nur solche, die aus deren Zerfall hervorgegangen sind; die zartwandigen Colloidzellen oder die kernlosen kugligen Colloidkörper zerfallen nämlich, wie es scheint, in den meisten Fällen sehr bald, und bei der mikroskopischen Untersuchung der Gallertmasse sieht man daher meist keine oder nur sparsame jener Zellen und Körper, sondern eine aus dem zusammengeflossenen Inhalt derselben hervorgegangene gleichmässige schleimige Masse und in ihr Kerne, Körnchen aus dem früheren Inhalt derselben und viele jener halbmond- oder sichelförmig gewordenen Inhaltsportionen der in Colloidblasen umgewandelten Kerne. Uebrigens treten nach Zusatz von Essigsäure in solchen Objecten, in welchen man trotz der sorgfältigsten Untersuchung vorher keine Zellen entdecken konnte, doch solche hervor; man sieht auf dieses Reagens die Colloidmassen überall sich zusammenziehen und deutlicher werden, ohne aber in Form von Fäden zu gerinnen, wie der Schleim.

Gar nicht selten sieht man endlich hier auch Fettkörnchen, bald frei, bald in dem Zelleninhalt zerstreut, bald sparsam, bald in grosser Menge.

Das Gerüst besteht aus gelocktem oder fasrig gestreiftem oder mehr homogenem Bindegewebe, dessen zarte und grobe Bündel ein zierliches alveoläres Balkenwerk bilden; gewöhnlich ist die Anordnung so, dass ein grobes Balkenwerk mit dichten Faserzügen gleichsam die Basis bildet; von diesen Balken gehen dann nach innen zu zartere ab und diese werden nach der Mitte des von den groben Balken eingeschlossenen Raumes immer zarter. Die Zellen lagern in den Räumen dieses zarten Balkenwerkes, und zwar theils in Gruppen, theils einzeln, so dass jeder Raum von einer Zelle eingenommen wird. In den gröberen und zum Theil auch den feineren Balken verlaufen überall auch Capillaren, doch sind im Ganzen die Gerüste der Alveolarkrebse ärmer an Gefässen, als die der gewöhnlichen Carcinome.

Die chemische Untersuchung der Gallertmasse der Alveolarkrebse giebt im Allgemeinen gleiche Resultate, wie die der Schleim- oder Colloidcysten.

Die Ursachen der Alveolarkrebse sind gänzlich unbekannt; ihren primären Sitz haben sie meist im Magen, im Rectum oder im Peritonäum, seltener an anderen Stellen des Darmkanals, nur in einzelnen Fällen in der Leber, in der Mamma, in Uterus, Knochen, Ovarium, Niere. Häufiger kommen sie in einzelnen der letztgenannten Organe als fortgesetzte vor; als secundäre finden sie sich auch in Lymphdrüsen und Bauchfell.

Die histologische Entwickelung des Alveolarkrebses im Peritonäum ist an primären und secundären Knötchen häufig zu beobachten, während die im Darmkanal und in anderen Organen schwer fällt, da man in diesen Organen gewöhnlich nur ausgebildete oder im Zerfall begriffene Alveolarkrebse findet. Im Peritonäum also findet man als erste Anfänge der Neubildung kleine Knötchen mit derber, anscheinend fibröser Textur, seltner grössere Knötchen von derselben Beschaffenheit; dieselben bestehen aus Massen dicht aneinander gelagerter Zellen, welche zwischen den durch sie auseinander gedrängten Bündeln des Bindegewebes der Serosa liegen. Diese Zellen sind anfangs klein ($^1/_{300}'''$), glänzend, homogen, sie liegen dicht aneinander gedrängt; sie stammen aus Proliferation oder endogenen Productionen in den Bindegewebszellen. Aus diesen Zellen bilden sich nun theils in der bei der Beschreibung der Schleimmetamorphose der Zellen angegebenen Weise die beschriebenen kernlosen, kugligen Colloidkörper oder Colloidblasen.

Indem diese Zellen in Colloidblasen und Colloidzellen umgewandelt werden, erhält nun das primäre Knötchen im Peritonäum seine charakteristische Textur, es nimmt bedeutend an Umfang zu, erscheint auf der Schnittfläche gallertartig und die durch die grossen colloiden Körper auseinander gedrängten Bündel der Serosa bilden nun das Maschennetz. Ob im Magen und Darmkanal primär ebenfalls solche Kernmassen im Bindegewebe der Schleimhaut oder des submukösen Zellgewebes entstehen, kann ich nicht angeben, aber in allen von mir

untersuchten Alveolarkrebsen fand ich wenigstens mit Sicherheit, dass die peripherische Verbreitung von den schon entarteten Wänden aus auf das umgebende Zellgewebe genau in derselben Weise vor sich ging.

Nachdem an einer Stelle die ersten Anfänge der Bildung des Alveolarkrebses geschehen sind, schreitet dann die Entartung in der Regel ganz in derselben Weise peripherisch weiter und es geht eine Schicht der umgebenden Gewebe nach der anderen in der Krebsmasse unter; überall findet man in den Grenzen der Krebsmassen die Zellenlager als ersten Vorläufer der weiteren Entartung. Gleichzeitig aber wächst auch die Masse selbst durch Vermehrung ihrer Zellen, durch Theilung und endogene Production, so dass sie an einer Stelle von der Dicke einer Linie zu der eines Zolles und mehr gelangen kann. Doch kann wahrscheinlich von den groben Bindegewebsbalken aus auch die Zahl der Zellen vermehrt werden, indem man nicht selten nicht allein an den Grenzen, sondern auch mitten in einem Gallertkrebs in den Fasermassen Haufen neugebildeter Zellen eingelagert findet. Gewöhnlich überwiegt aber die Ausbreitung in die Fläche durch peripherisches Fortschreiten der Entartung auf die umgebenden Gewebe das Dickenwachsthum durch Vermehrung der primären Elemente, und nur in den exquisiten Fällen kolossaler Alveolarkrebsbildung im Peritonäum findet man umfangreiche Geschwülste von einigermaassen umschriebener Form; in diesen Fällen ist aber auch die Grossartigkeit der Flächenausbreitung wohl zu bemerken. Bei dieser Art der Ausbreitung entarten alle Organe ohne Unterschied; so geht von der Schleimhaut des Magens die Entartung über auf die Muscularis, die Serosa, von da auf die Leber, das Pankreas, das retroperitonäale Zellgewebe; vom Rectum aus entartet Scheide, Blase und Uterus u. s. w. Die mächtigsten Alveolarkrebsmassen kommen, wie erwähnt, im Peritonäum vor und hier insbesondere im grossen Netz, welches z. B. in einem von mir beobachteten Falle eine Masse von 1$^1/_2$′ Breite, $^1/_2$′ Länge und 1—2″ Dicke bildete, woneben sich ausserdem enorme Massen im Peritonaeum viscerale und parietale, in der Leber und den Lymphdrüsen fanden.

Der Ausgangspunkt des Alveolarkrebses ist in der Schleimhaut gewöhnlich einfach, in dem Peritonäum aber geht er wohl in den meisten Fällen von vielen Stellen zugleich aus. In manchen Fällen bleibt der Alveolarkrebs, local auf ein Organ beschränkt oder schreitet nur allmälig durch unmittelbare Fortsetzung auf andere Organe fort; in anderen aber entarten auch die nächsten Lymphdrüsen und gehen allmälig in Alveolarkrebsmasse völlig unter, so dass man sie bedeutend vergrössert findet und bei der mikroskopischen Untersuchung von ihren normalen Elementen nichts mehr gewahrt. Seltener kommt auch eine secundäre Verbreitung auf entfernte Organe vor; so fand ich secundäre Alveolarkrebsknoten im Peritonäum bei primärer Entartung des Rectums, andere Autoren fanden dasselbe bei primärer Entartung des Magens, oder sahen secundäre Knoten in anderen Organen, die oben genannt wurden. Die Verbreitung geht wie das Wachsthum des

Alveolarkrebses sehr langsam vor sich. Die ausgedehnteste Verbreitung wurde in einem Falle von Warren beobachtet, in welchem zugleich das auch von Anderen beobachtete gleichzeitige Vorkommen von gewöhnlichem Carcinom und Alveolarkrebs merkwürdig ist:

Bei einem 25jährigen Manne entwickelte sich im Verlauf von $1^{1}/_{2}$ Jahren eine harte Geschwulst im Nacken, darauf traten im Verlauf von 5 Monaten einige dreissig kleinere und grössere weiche Geschwülste unter der über ihnen beweglichen Haut des Rumpfes und der Extremitäten auf; über einer derselben wurde die Haut durchschnitten und es zeigte sich eine zarte Membran, die einen kleinen Haufen perlartiger, mit Gelatine und etwas wässriger Flüssigkeit gefüllter Granulationen bedeckte. Er starb völlig erschöpft unter Delirien. Die Hautgeschwülste bestanden aus Gallertmasse und hatten eine Zellhülle; die Nackengeschwulst war gelblich-weiss und fest; — in der Diploë der Schädelknochen sassen viele kleine, halb durchsichtige, gelatinöse Geschwülste; ebensolche in den Muskeln des Thorax und in den dadurch zerstörten Rippen, im Mediastinum, an der Oberfläche und in der Muskelsubstanz des Herzens, in den Lungen, in den Nieren und in mehreren Muskeln; der Gracilis und Rectus abdom. schienen ganz aus solchen gelatinösen Knoten zu bestehen. Daneben zeigten sich gelbe, harte, scirrhöse Knoten im Mesenterium, in der Leber, dem Pankreas, den Hoden, den retroperitonäalen Lymphdrüsen. (*Med. chir. Transact. Vol.* 27. *p.* 385.)

Der Alveolarkrebs des Magens und Mastdarms pflegt, nachdem die Schleimhaut in ihm total untergegangen ist, oberflächlich zu zerfallen, die Maschenräume liegen dem Einfluss der Contenta, Gase u. s. w. ausgesetzt und entleeren ihren Inhalt; die freie Fläche erscheint dann zottig, missfarbig und es bilden sich unregelmässige Substanzverluste zuweilen bis zu grosser Tiefe; doch scheint auch hier, während oben der Zerfall erfolgt, in der Tiefe neue Production vor sich zu gehen, da sich bei sehr langer Dauer des Zerfalls die Dicke der Masse nicht in gleichem Verhältniss vermindert, doch kann endlich die Wand ganz zerstört werden und, wie ich in einem Falle sah, Perforation eintreten. Uebrigens bemerkt man als Metamorphose des Alveolarkrebses hie und da auch Fettentartung und Verkalkung der Zellen, doch erreichen dieselben nur selten eine Ausdehnung und Intensität, welche auf den Charakter der ganzen Geschwulst einen Einfluss hat; man erkennt die Stellen an der gelblichen Farbe und trüben breiartigen Beschaffenheit des Inhalts der Maschenräume. Peripherischer oder centraler Zerfall wird aber nicht durch diese Entartungen bewirkt.

Die Alveolarkrebse des Magens, Darms und Bauchfells führen in der Regel den Tod, ausser durch den mit ihrem Zerfall verbundenen Säfteverlust, durch die von ihnen abhängigen localen Störungen der Functionen der ergriffenen Organe, oder durch Druck auf die Organe des Unterleibs u. s. w. herbei. Die allmälig anämisch und atrophisch zu Grunde gehenden Individuen zeigen ganz das Bild der Kachexie und des tiefen Leidens der Vegetation, wie die in ähnlicher Weise dem Tode verfallenen, vom gewöhnlichen Carcinom befallenen Kranken. Eine vom peripherischen Zerfall, der Störung der Function u. s. w. unabhängige specifische, tödtliche Kachexie kommt hier nicht vor. Der Operation zugänglich ist meist nur der Alveolarkrebs des Mastdarms, doch ist mir unbekannt, ob unter den mit Glück durch Operation entfernten Mastdarmkrebsen (z. B. von Lisfranc) Alveolarkrebse waren;

ihrer localen Natur nach sollte man im Allgemeinen die Prognose für die Operation günstig stellen. Bei einem Alveolarkrebs des Oberschenkels, den SCHUH operirte, war noch nach 15 Jahren kein Rückfall eingetreten.

Die ersten, freilich noch sehr unbestimmten Beschreibungen von Alveolarkrebsen des Magens und Bauchfells finden sich schon in früheren Jahrhunderten. S. VOIGTEL, Handb. d. p. A. II. p. 394, 395, 504, 505. SOEMMERRING in der Uebers. von Baillie, p. 139. Die erste genaue Beschreibung gab OTTO (Seltene Beobacht. I. 1816. p. 119. Taf. I. Fig. 4.) von einem Alveolarkrebs des Magens, und später (Ibid. II. p. 108. 1824) von einem solchen des Netzes; in der älteren Medicin gaben dann gute Beschreibungen und Abbildungen CRUVEILHIER (*Anat. path. Livr.* 10. *Pl.* 3, 4; *Livr.* 12. *Pl.* 6; *Livr.* 33. *Pl.* 1; *Livr.* 37. *Pl.* 3: Magen, Knochen, Rectum, Coecum, Dünndarm, Uterus, Ovarium), welcher aber den areolären Scirrhus und die zusammengesetzten Cystengeschwülste mit dem A. zusammenwarf, und CARSWELL, *Illustrat. Fasc.* 3. Die erste genaue histologische Darstellung gab J. MUELLER, Geschwülste p. 8, 16. 1838, der ihn im Magen, Darm, der Mamma, dem grossen Netz und anderen Stellen des Peritonäum sah. Dann folgen: GLUGE, Atlas d. p. A. 8. u. 10. Lfgr.: Magen, Rectum, Nieren. BROERS, Obs. anat. path. 1839. J. VOGEL, Allg. p. A. 1845. p. 195. GUENSBURG, path. Gewebslehre. I. p. 208: Magen; II. p. 224: Alveolarkrebs im Magen mit Medullarcarcinom in der Lunge, Ovarium und Darm. LEBERT, *Phys. path.* 1845. II. *p.* 281; Abhandlungen. 1848. p. 208; *Mal. cancer.* 1851. *p.* 21; Virchow's Archiv 1852. IV. p. 192—259: Magen, Coecum, Colon, Rectum, Cardia, Pankreas, Leber, Lunge, Mamma, Uterus, Humerus, Orbita. ROKITANSKY, Handb. der allg. path. A. I. 1846. 3. Aufl. 1855; Sitzungsber. d. Wien. Acad. Juli 1852: Magen, Darm, Bauchfell, Ovarium, Knochen, Nieren, Uterus, Leber. BRUCH, Diagnost. d. bösart. Geschw. 1847. p. 394; Henle u. Pf. Ztschr. 7. Bd. 3. Hft. 1849. p. 357: Magen, Netz, Mesenterialdrüsen, Mastdarm, Ovarium, Vagina. FRERICHS, Ueber Gallert- und Colloidgeschw. 1847. BENNETT, *Canc. growths* 1849: Bauchfell, Magen, Ovarium, Mamma. SCHUH, Path. u. Ther. d. Pseudopl. 1854: Zunge, Mastdarm, Ovarium, Mamma; Knochen: Becken, Oberschenkel, Tibia, Oberkiefer, Sternum, Rippen. WEDL, Grundzüge d. path. Hist. 1854: Magen, Mastdarm, Bauchfell, Periost, Mamma. BROCA, *Mém. de l'Acad. nat. de méd. T.* 16. *Paris* 1852. *Cap.* IV. §. 3. Encephaloid der Leber mit gleichz. Knoten von Encephaloid- und Colloidkrebs im Rectum und Peritonäum des Beckens. ROBIN, *Gaz. méd. de Paris N.* 43. 1853. SCHRANT, *Over de goed- en kwaadartige Gezwellen* 1850. VIRCHOW, Archiv I. p. 201. Würzb. Verhandl. II. p. 318. Cellularpathologie 3. Aufl. p. 445. E. WAGNER, Arch. f. phys. Heilk. 1856. p. 106. Arch. der Heilk. I. p. 157. II. p. 143. SANGALLI, *Dei tumori* II. *p.* 508. SIBLEY, *Med. chir. Transact. Vol.* 39. *p.* 259. (Schmidt's Jhb. B. 96. p. 18). GROHE in Bardeleben's Chirurgie I. p. 487. BILLROTH, Allg. Chirurgie 1863. Vergl. ferner Illustr. med. Ztg. II. 343. 1852. Würzb. med. Ztg. IV. 317. und Atlas der mikrosk. path. Anat. I. 8, VIII. 4. 5, IX. 1—3, XXVII. I.

Bei Thieren kommt der Schleimkrebs ebenfalls vor, gehört jedoch zu den Seltenheiten, man sah ihn in Magen, Darm, Leber und Knochen. Die histologischen Verhältnisse sind noch nicht näher verfolgt worden; ich selbst habe noch keinen Gallertkrebs bei Thieren gesehen.

2. SCHLEIM- ODER GALLERTCANCROID.

Diese ziemlich seltene Geschwulstform kommt in Combination mit gewöhnlichen oder papillären Cancroiden vor oder tritt von vornherein als eigenthümliche Varietät des Cancroids auf; sie ist vorzugsweise charakterisirt durch die Bildung von Kolben und Kugeln, die mit schlei-

miger Substanz gefüllt sind und wenn sie in grosser Masse vorhanden sind, der Geschwulst ein schleimiges oder gallertiges Aussehen geben. Ich fand diese Geschwulst in 8 Fällen als Combination des kleinzelligen Cancroids der Gesichtshaut (Wange, Augenlid, Nase), in 5 Fällen im Oberkiefer und in einem Falle im Unterkiefer.

In den Fällen, in welchen sich die Textur des gewöhnlichen kleinzelligen Cancroids mit der des Schleimcancroids combinirte, fand ich dieses Verhältniss meist erst bei der mikroskopischen Untersuchung, indem die Geschwulst ganz das äussere Verhalten eines gewöhnlichen Cancroids hatte, in einem Falle jedoch sah man auf der Schnittfläche ein gallertig-schleimiges Gefüge an einzelnen Stellen der Geschwulst. Die mikroskopische Untersuchung zeigte: 1) In einem fibrösen Maschenwerke kleinzellige geordnete Zellenhaufen wie im gewöhnlichen kleinzelligen Cancroide. (Atlas XXX. 1. 2.) 2) In einzelnen oder vielen dieser Zellenhaufen eine kleine oder grosse Anzahl grosser Kugeln mit hellem, schleimigem, homogenem Inhalte und einer derben homogenen Membran; diese Kugeln sitzen zwischen den Zellen und drängen dieselben auseinander; da, wo die Kugeln sehr dicht sitzen, bilden die zur Seite gedrängten Zellen einen Ueberzug über die Kugeln und letztere erscheinen dann in ein Netzwerk kleiner, eng aneinander gepresster Kugeln eingebettet (vergl. die Abbildung Volkmann's in Virch. Arch. 12. Bd. Taf. IX. Fig. 2); einzelne dieser Kugeln isolirt erscheinen mit oder ohne diese anhängenden Zellen (Atlas XXX. 6). 3) Einzelne der geordneten Zellenhaufen sind von einer scharf contourirten homogenen Membran umgeben, welche bald eng anschliesst, bald sich in Falten legt; bald sehr zart ist, bald dick und dann selbst etwas geschichtet. Diese so umhüllten Zellenhaufen enthalten zuweilen auch einige der beschriebenen Schleimkugeln (Atlas l. c. 4, 5). 4) Nach vorsichtigem Auspinseln des Objectes sieht man an vielen Stellen dieselben Kugeln durch einen zarten Stiel mit dem fibrösen Stroma zusammenhängen und man kann sich leicht und sicher überzeugen, dass ein grosser Theil der zwischen den Zellen der Zellenhaufen scheinbar frei liegenden Schleimkugeln durch zarte fibröse Fäden mit dem Fasergerüst zusammenhängen und aus diesem hervorsprossen, ohne dass dieses übrigens die Textur des Schleimgewebes hat. Nach den später zu erwähnenden Befunden an den Schleimcancroiden im Oberkiefer erscheint es mir am wahrscheinlichsten, dass diese gestielten Kugeln aus partieller Umbildung des Bindegewebes in Schleimgewebe hervorgehen; dieselben können sich später lösen und nun frei zwischen den Zellen zu liegen kommen. Die Membran, welche hie und da um die Zellenhaufen gelagert ist, muss als eine secundäre Ausscheidung von den Zellen aus angesehen werden, welche sich sowohl um Zellenhaufen mit freien Schleimkugeln, als um solche ohne diese bilden kann. Eine andere Art der Bildungsweise der Schleimkugeln konnte ich nicht finden, insbesondere keine Zellen mit Schleimmetamorphose, Hohlraum- oder Physalidenbildung. Nur eine Möglichkeit der Bildung solcher Kugeln unabhängig vom Balkengerüst wäre noch denkbar, nämlich die, dass sich zuerst durch secundäre Ausscheidung um einen Zellenhaufen eine

homogene Membran bildet und dass später alle Zellen dieses Haufens durch Schleimmetamorphose zu Grunde gehen und zu einer gleichmässigen Schleimmasse verschmelzen, wie es auch von Friedreich und Grohe angenommen wird (s. u.).

In dem Falle, in welchem die Geschwulst aus dem Unterkiefer stammte, hatte dieselbe eine gallertige, cystoide grobe Structur, welche sich freilich in ihrem Verhalten zum Knochen nicht vollständig beurtheilen liess, da die Geschwulst in ganz kleinen Fragmenten, Stück für Stück und nicht im Ganzen exstirpirt worden war. Die histologischen Verhältnisse waren ganz die eben von den Hautcancroiden beschriebenen und will ich nur hervorheben, dass auch hier viele Kugeln in deutlicher Verbindung mit dem fibrösen Stroma und nicht wie bei den folgenden Formen mit den Schleimscheiden der Gefässe standen.

In den Fällen, in welchen ich die Geschwulst am Oberkiefer beobachtete, wo das Schleimcancroid vorzugsweise vorzukommen scheint, waren die Verhältnisse in manchen Stücken ebenso wie bei den Hautcancroiden, jedoch kamen auch neue und complicirtere zur Beobachtung. Als Eigenthümlichkeit trat hier zunächst die Betheiligung der Gefässe an der Neubildung hervor; das Stroma war sehr gefässreich, die meisten Gefässe waren weit, ihre Wandung fast rein zellig und um dieselbe zog sich noch eine weite Scheide, welche in ihrer ganzen Dicke aus Schleimgewebe mit zahlreichen sternförmigen Zellen bestand und nur mit einer homogenen Membran abgeschlossen war. Ueberall fand sich eine lebhafte Neubildung von Gefässen, indem von der Gefässwand seitliche Zapfen abgingen, welche aus spindelförmigen Zellen bestanden und aussen eine Schleimgewebshülle hatten; diese Zapfen wurden dann vom Gefässlumen aus hohl und blutig und verwandelten sich in blutführende Gefässe, von denen solche neue Sprossen abgehen konnten (Atlas l. c. Fig. 20). An anderen Gefässen kamen ferner einfache oder vielfache gestielte kolbige oder traubige aneurysmatische Ausbuchtungen vor, welche mit Blut gefüllt waren und auch eine Schleimgewebshülle hatten (Atlas l. c. Fig. 21). Die in diesen Geschwülsten vorkommenden Schleimkugeln gingen nun nicht wie in den vorigen Fällen vom Bindegewebe des Fasergerüstes aus, sondern vom Schleimgewebe der Gefässscheiden und stellten sich als breit- oder schmalbasig aufsitzende oder gestielte directe Auswüchse derselben dar; zuweilen gingen von den ersten kugligen Auswüchsen neue ab, von diesen wieder solche, so dass ganze Reihen durch feine Fäden aneinanderhängende Kugeln oder Blasen gebildet wurden (Atlas l. c. Fig. 20, 8—11). Die meisten dieser Kugeln enthielten nur helle, schleimige, homogene Substanz; andere enthielten sternförmige, wohlerhaltene oder verfettete Zellen (l. c. Fig. 16. 17); andere sternförmige und kuglige oder nur kuglige Zellen (l. c. Fig. 14. 15. 18. 19), welche letztere zuweilen auch Fettmetamorphose zeigten. Was nun die eigentlichen Cancroidelemente betraf, so walteten hier verschiedene Verhältnisse ob, einmal verhielten sich dieselben ganz wie bei den Hautcancroiden, in anderen Fällen aber hatten dieselben die Anordnung wie bei den papillären Formen des Platten- oder Cylinderepithelialcancroids,

es fanden sich also ausser den Cylinder- oder Platten-Zellenhaufen sparsame oder zahlreiche mit Cylinder- oder Plattenepithel bedeckte Papillen oder Zotten; weshalb ich auch die ersten derartigen Geschwülste, welche ich sah, den Zottenkrebsen zurechnete (Canst. Jahresb. f. 1856. II. p. 39), indem die ganze Geschwulst vorzugsweise diesen Charakter zu haben schien. Was nun die Zellenhaufen betrifft, so waren dieselben bald einfach, bald durch zahlreiches knospenartiges Auswachsen ausgezeichnet und es fanden sich hier in einzelnen Fällen ganz die von Robin gesehenen und abgebildeten (Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Taf.* 49. 50) merkwürdigen knospenreichen Körper, welche diesen Beobachter zu der Annahme verleiteten, diese Gebilde für „*tissu hétéradénique*" zu halten (*Gaz. méd. de Paris Août* 31. 1854). Die einfachen und zusammengesetzten, traubigen Zellenhaufen hatten meist um sich eine homogene Hülle ausgeschieden und enthielten ausser den kleinen Epithelzellen zuweilen auch eine grössere oder geringere Menge von grossen Schleimkugeln (l. c. Fig. 3), welche entweder frei gewordene gestielte Kugeln der Schleimscheide der Gefässe waren, oder sich auf die andere, oben als Möglichkeit angegebene Weise, nämlich aus Zellenhaufen gebildet hatten. Diese letztere Bildungsweise für eine Anzahl dieser Kugeln anzunehmen, ist man gezwungen, weil solche Kugeln mitten in mit einer Membran umhüllten Zellenhaufen vorkamen, so dass die Kugeln also nicht wohl von der Schleimscheide der Gefässe aus in diese Haufen gelangen konnten; obschon dies auch nicht ganz unmöglich ist, weil sich auch denken lässt, dass die Kugeln erst von der Schleimscheide aus in die Zellenhaufen hineinwachsen und frei werden, und dann erst die Zellenhaufen eine umhüllende Membran um sich ausscheiden. Uebrigens ist die erwähnte Bildungsweise solcher Kugeln aus Zellenhaufen, die eine Membran um sich ausscheiden und dann durch Schleimmetamorphose in eine homogene Schleimmasse verwandelt werden, auch dadurch sehr wahrscheinlich gemacht, dass in manchen Fällen (Friedreich, Grohe u. A.) eine Bildung solcher Kugeln vom Gerüst oder von den Gefässscheiden aus nicht beobachtet werden konnte, dagegen alle Thatsachen für die andere Bildungsweise sprechen. Nimmt man diese beiden Bildungsweisen für die Schleimkugeln in einer Geschwulst zugleich oder in einer diese, in der anderen jene an, so lassen sich ziemlich alle der bisher beobachteten Fälle von dieser merkwürdigen Geschwulst unter dem Schleimcancroid vereinigen und die histologischen Elemente danach genügend deuten.

Die erste Entwickelung des Schleimcancroids geht, so weit ich dieselbe verfolgen konnte, vom Bindegewebe aus. In einem Faserbalken einer der Oberkiefergeschwülste fand ich alle Uebergänge von spindelförmigen, aus wiederholter Theilung einer Bindegewebszelle hervorgegangenen Brutheerden zu grösseren einfachen, aus kleinen Zellen zusammengesetzten follikelartigen Körpern, welche sich dann durch knospenartiges Auswachsen vergrösserten und veränderten (Atlas XXVIII. 4). Gleiche Objecte fand ich auch in den kleinsten secundären Pleuraknoten derselben Geschwulst und in den Faserbalken des aus dem Unter-

kiefer stammenden Schleimcancroids. Sehr übereinstimmend hiermit sind die in neuester Zeit von Tommasi (Virch. Arch. Bd. 31. p. 111) gemachten Befunde.

Das Schleimcancroid wurde bisher vorzugsweise häufig in dem Oberkiefer und anderen Gesichtsknochen, auch einmal an der Schädelbasis und im Ohrgang und ferner in der Gesichtshaut gefunden. In den Gesichtsknochen kann es bedeutende Zerstörungen bewirken und nach aussen oder in die Schädelhöhle perforiren. In einem Falle beobachtete ich secundäre Knoten in Lunge und Pleura und es ist für die Bestimmung des Charakters dieser Geschwulst von grösster Bedeutung, dass die kleinsten secundären Knoten ganz den Bau eines einfachen kleinzelligen Cancroids hatten und erst in den grösseren die Schleimkugelbildung begann.

Die Zahl der hierher gehörigen Beobachtungen ist gering, Rokitansky beobachtete solche Geschwülste und entnahm wohl vorzugsweise ihnen seine Hohlkolbentheorie; vielleicht sah auch Engel (Ztschr. der Wien. Aerzte II. 1846) solche Cancroide und entnahm ihnen seine „Keimschläuche". Bruch (Diagnose der bösart. Geschw. 1847. p. 152) beschreibt eine Geschwulst, die wohl als schleimiges Cylinderepithelialcancroid angesehen werden kann. Ferner gehören hierher die Beobachtungen von Busch (Chirurgische Beobachtungen. Berlin 1854. p. 296), von Robin (l. c.), von Billroth (Unters. über die Entwickelung der Blutgefässe 1856; Virch. Arch. XVII. 357; Archiv der Heilk. 1861), welcher die Geschwulst Cylindroma nannte. H. Meckel (Ueber Knorpelwucherung. 1855), nannte sie Knorpelschlauchgeschwulst. Volkmann (Virch. Arch. XII. 293. 1857); Maier (Ibid. XIV. 270. 1858); O. Weber (Chirurg. Erfahrungen p. 371); Friedreich (Virch. Arch. XXVII. 375), nannte sie Schlauchsarkom; Grohe (Bardeleben's Chirurgie 4. Aufl. I. 508), welcher die Bezeichnung Gallert-Cancroid wählte. Meine eigenen Mittheilungen finden sich in Canst. Jhrber. f. 1856. II. p. 39 und in meinem Atlas der mikr. path. Anatomie Taf. XXVIII. und XXX. 1859); dieselben finden in der obigen Beschreibung ihre Ergänzung nach neuen Beobachtungen.

3. DIE LYMPHZELLENGESCHWUELSTE.

Die Lymphzellengeschwülste sind vorzugsweise zusammengesetzt aus kleinen Zellen, welche in Form und Grösse den Lymphdrüsenzellen gleichen und freien kleinen Kernen; ausser diesen wichtigsten Elementen geht zuweilen auch Bindegewebe mit in die Bildung der Geschwulst ein, während Gefässe meist fehlen. Diese Geschwülste sind ferner dadurch ausgezeichnet, dass sie meist nicht durch locale Bedingungen veranlasst werden, sondern dass sie Folgen der Infection des Blutes mit Contagien oder Miasmen sind oder bei allgemeinen, durch Störung der Blutbildung und Ernährung charakterisirten Krankheiten auftreten. Es gehören hierher die Tuberkel, Syphilome, Lepraknoten, Rotzknoten, Lupusknoten und die leukämischen und typhösen Neubildungen. In den meisten dieser Krankheiten geht die Veranlassung zur Neubildung vom Blute aus und daher treten diese Geschwülste auch meist primär vielfach in einem Organe oder in mehreren zugleich auf, sie erreichen aber meist nur einen geringen Umfang und machen sich mehr durch ihre Zahl, als durch ihre Grösse geltend. Die Geschwülste entwickeln sich langsam ohne besondere allgemeine Erscheinungen oder

rasch unter acuten Erscheinungen; da meist keine Gefässe in ihre Bildung mit eingehen und ferner die einzelnen Elemente in der Regel sehr fest aneinandergepresst liegen, so treten in den meisten dieser Geschwülste bald die Folgen gestörten Stoffwechsels ein, es zeigt sich meist zuerst im Centrum Fettmetamorphose und körniger Zerfall und so kann sich zuweilen eine ganze Geschwulst auf diese Weise zurückbilden, veröden, verkalken oder wohl auch durch Resorption ganz schwinden. Andere dieser Geschwülste neigen mehr zur massenhaften Nekrosirung ihrer Elemente, andere zur Erweichung und zu ulcerösem Zerfall. Wie bei den übrigen Zellengeschwülsten, so kommt auch bei diesen secundäre Verbreitung auf dem Wege des Lymph- oder Blutstromes vor, bei einzelnen Arten fast constant, bei anderen nur zuweilen, bei wenigen gar nicht. Einige Arten der Lymphzellengeschwülste kommen bei Menschen und Thieren in gleicher Weise vor, andere sind dem Menschen, andere den Thieren eigenthümlich, bei wenigen ist die Uebertragung der Krankheit und damit auch der Geschwülste von Mensch auf Thier und umgekehrt erwiesen. Da im speciellen Theile diese Geschwülste schon vielfach beschrieben worden sind, wird hier nur eine kurze Uebersicht der wichtigsten allgemeinen Verhältnisse gegeben.

a. TUBERKEL.

Während in der älteren Literatur der Name Tuberkel für alle kleinen, knotenförmigen Geschwülste gebraucht wurde, mochte ihr Bau sein, welcher er wollte, bedient man sich desselben jetzt nur noch, um diejenigen Knötchen zu bezeichnen, welche sich bei der als Tuberculose bekannten allgemeinen, nicht ansteckenden, aber erblich übertragbaren Krankheit als charakteristische Neubildung entwickeln. Diese Tuberkel nun, von denen allein hier die Rede ist, sind nicht, wie man früher annahm, rohe Exsudatmassen, sondern, wie zuerst von Virchow nachgewiesen, Neubildungen, Geschwülste. Dieselben sind zunächst ausgezeichnet durch ihren geringen Umfang und die grosse Zahl, in welcher sie primär auftreten. Der gewöhnliche Umfang eines Tuberkels ist der eines Hirsekorns, woher die Bezeichnung Miliartuberkel, Miliartuberculose stammt, doch kann derselbe auch grösser sein und $^1/_2$—1 Linie Durchmesser betragen, selten wird aber diese Grösse überstiegen und grössere Knoten von 2—12 Linien und mehr Durchmesser entstehen meist nur aus Agglomeration sehr vieler Miliartuberkel; nur im Gehirn, Hoden, Bauchfell kommen hie und da grosse Knoten vor, welche nicht aus einer solchen Agglomeration hervorgehen, sondern von vornherein als gleichmässige Masse angelegt werden und auch als solche weiter wachsen. Mit Ausnahme dieser wenigen Fälle findet bei den Tuberkeln ein eigentliches Wachsthum fast gar nicht statt, indem die Proliferation meist aufhört, sobald ein hirsekorngrosses Knötchen gebildet ist. Dagegen hört die Neubildung neuer Knötchen in der Umgebung der älteren oder in anderen Organen zuweilen erst mit

dem Leben, in anderen Fällen erst sehr spät und nur selten frühzeitig auf.

Die frischen neugebildeten Tuberkel stellen sich also meist als hirsekorn- bis hanfkorngrosse rundliche Knötchen dar, welche nie durch eine fibröse Kapsel abgegrenzt sind, so dass man sie nicht, ohne etwas von den umgebenden Theilen mitzunehmen, aus dem Organe, in dem sie sich entwickelt haben, herausheben kann. Die Knötchen haben im frischen Zustande eine graue Farbe, sind ziemlich weich, so dass man sie zwischen den Fingern zerdrücken und mit Nadeln leicht zerzupfen kann. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in ihnen als vorwiegendes Element kleine, runde und ovale, scharf umschriebene Körperchen mit hellem, homogenem Inhalt, welche nach ihrem Verhalten gegen Wasser und Essigsäure die Bedeutung von Kernen haben. Eigentliche Zellen finden sich meist nur in untergeordneter Menge, dieselben sind sehr klein, indem um den Kern nur wenig Inhalt aufgehäuft liegt und der grösste Umfang, den sie erreichen, ist der von Lymphzellen, denen sie auch hinsichtlich ihrer Form gleichen. Zuweilen finden sich übrigens die Zellen als vorwiegende Elemente und die freien oder nackten Kerne treten hinter ihnen zurück. Diese Elemente nun liegen dicht aneinandergepresst, haben weder Grundsubstanz noch intercellulare Flüssigkeit zwischen sich und bilden also allein die ganze Geschwulst, in welcher man ausser ihnen zuweilen nur noch Reste der Gewebe des Mutterbodens findet. Letztere gehen übrigens meist rasch unter dem Drucke der angehäuften Kern- und Zellenmassen zu Grunde, die Capillaren veröden, das Bindegewebe wird meist zur Proliferation der Tuberkelelemente selbst verwendet, Epithelien, Drüsenzellen zerfallen in fettigen Detritus und verschwinden, nur elastische Fasern und homogene Membranen erhalten sich längere Zeit.

Die Entwickelung der Tuberkel beruht wie die der übrigen Geschwülste auf Proliferation der Zellen und Kerne normaler Gewebe und zwar sind es auch hier die Bindegewebszellen, welche am häufigsten den Ausgangspunkt der Neubildung bilden. Ausser diesen Zellen können sich aber auch die Epithelien und Drüsenzellen, die Kerne der Capillaren, seltner die des Muskelgewebes an der Neubildung betheiligen. Die Proliferation zeigt sich bald als Vermehrung der Zellen durch Theilung, auf welchem Wege die zelligen Elemente gebildet werden, bald als Vermehrung der Kerne der Zellen, Capillaren u. s. w. durch Theilung, wodurch die freien Kerne der Tuberkel entstehen. Beide Arten der Proliferation können zuweilen an einem Organe zu gleicher Zeit beobachtet werden.

Das Wachsthum der einmal gebildeten Tuberkel ist, wie schon oben angegeben, meist sehr beschränkt, so dass die einzelnen Knoten nur geringen Umfang erreichen. Wenn sich aber die Miliarknötchen gruppenweis bilden, so kann schon eine solche Gruppe dichtgedrängter Miliartuberkel sich als grosser, scheinbar einfacher Knoten darstellen; es können aber auch derartige grosse Knoten noch wachsen, indem sich wiederholt neue Miliartuberkel in der nächsten Umgebung des letzteren bilden und sich an denselben eng anlegen, so dass auf diesem

Wege der Agglomeration ziemlich grosse Knoten entstehen können. In einzelnen Fällen wachsen die Tuberkel aber auch so, dass um einen Tuberkel die Neubildung in diffuser Verbreitung weiter fortschreitet und daher der, schon ursprünglich grosse, als gleichmässige Masse angelegte Knoten durch gleichmässiges peripherisches Wachsthum an Umfang zunimmt und die Grösse einer Wallnuss und mehr erreichen kann. Zuweilen geht aus der Agglomeration oder aus dem diffusen Verbreiten der Neubildung auch eine diffuse Infiltration der Organe mit den tuberculösen Elementen hervor, wie dies auch bei den carcinomatösen Zellengeschwülsten vorkommt.

Ganz regelmässig tritt in den kleinen und grossen Tuberkeln kurze Zeit nach ihrer Bildung auch schon Rückbildung ein, die sich als Verschrumpfung, körniger Zerfall und Fettmetamorphose darstellt. Dieser constant eintretende Zerfall der Tuberkelelemente ist vielleicht schon in der chemischen Zusammensetzung derselben begründet, denn obgleich sie aus den gewöhnlichen eiweissartigen Körpern gebildet zu sein scheinen, wie alle Zellen und Kerne überhaupt, so ist es doch möglich, dass hier Eigenthümlichkeiten vorkommen, deren Erkenntniss unseren Hülfsmitteln der Untersuchung unzugänglich ist. Es lässt sich aber dieser frühzeitige Zerfall auch recht gut daraus erklären, dass überall da, wo sich ein Tuberkel bildet, die Capillaren veröden (s. o.) und dass die eng aneinander gepressten Zellen und Kerne durch ihren gegenseitigen Druck Ernährung und Stoffwechsel stören und ganz aufheben können. Daher erklärt sich wohl auch der Umstand, dass die Rückbildung meist in der Mitte des Tuberkels beginnt, also an derjenigen Stelle, an welcher die Ernährungsverhältnisse für die zelligen Elemente am ungünstigsten sind. Der in der Mitte beginnende Zerfall setzt sich allmälig auf den ganzen Tuberkel fort, bis derselbe endlich in eine gelbe breiige oder bröcklige Masse verwandelt ist. Dasselbe wiederholt sich auch an grossen Tuberkeln oder diffusen Infiltrationen, mögen sie nun durch Agglomeration oder durch gleichmässiges peripherisches Wachsthum entstanden sein. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser gelben Tuberkelmassen findet man stets als vorwiegendes Element feinkörnigen und fettigen Detritus, daneben Zellen und Kerne, welche verschrumpft und im Zerfall begriffen sind, in einzelnen Fällen aber auch nur Detritus.

Dieser Zerfall kann nun zu verschiedenen weiteren wichtigen Veränderungen führen: 1) Der Detritus kann nach und nach resorbirt und so allmälig der ganze Tuberkel, nachdem er in feinkörnige, resorptionsfähige Masse verwandelt worden, resorbirt werden. Da an der Stelle, an welcher sich der Tuberkel entwickelt, stets die physiologischen Gewebe veröden und schwinden, so bleibt stets da, wo ein Tuberkel sass, nach seinem Schwund ein Substanzverlust in den Geweben, welcher sich meist als kleine schwarz pigmentirte Narbe darstellt. 2) Die Detritusmasse trocknet ein, wird zu einer derben Substanz, die hartem Käse oder Hornsubstanz gleicht, und bleibt so als amorpher Klumpen von Bindegewebe umschlossen für immer ohne weitere Veränderungen einzugehen zurück; Gebilde, welche man meist als ver-

ödete Tuberkel bezeichnet. 3) Zu dem fettigen Zerfall gesellt sich auch die Bildung von Cholestearinkrystallen und die Tuberkelmasse nimmt das Ansehen eines atheromatösen Klumpens an; oder es tritt gleichzeitig Verkalkung ein, durch welche der Tuberkel in eine kalkbreiartige oder steinartige Masse verwandelt werden kann. Alle bisher beschriebenen Vorgänge, welche in Folge der Rückbildung eintreten, führen zur völligen Vernichtung des Tuberkels und stellen so eine Art Heilung des einzelnen Knotens dar, welche allerdings stets von Verödung des Mutterbodens begleitet ist. Es kommt aber auch noch 4) ein Vorgang vor, welcher zu ulcerösem Zerfall des Tuberkels und des Gewebes, in welchem er sitzt, führt. In diesem Falle erweicht der Tuberkel zu einer breiigen Masse und indem alle in ihm eingeschlossenen Gewebsreste des Mutterorganes mit zerfallen, entsteht eine mit Detritus gefüllte Höhle oder auf Schleimhäuten ein offener umschriebener Substanzverlust, ein Geschwür. Diese tuberculösen Höhlen und Geschwüre können sich durch gleichen Zerfall benachbarter Tuberkel allmälig vergrössern, einen bedeutenden Umfang erreichen und auf diese Weise ausgedehnte Zerstörungen der Organe und Perforationen der benachbarten Theile nach allen Seiten hin bewirken. So können die Tuberkel trotz ihrer Kleinheit doch durch ihre enorme Zahl und durch den ulcerösen Zerfall, die Höhlen- und Geschwürbildung sehr bedeutende Veränderungen und durch sie sehr oft den Tod herbeiführen.

Während die tuberculöse Neubildung in einem Organe vor sich geht und die beschriebenen Veränderungen hervorruft, tritt sehr häufig secundäre Tuberkelbildung in den Lymphdrüsen ein, deren zuführende Gefässe vom leidenden Organe herkommen; nicht selten tritt dann auch secundäre Tuberkelbildung in den auf diese folgenden Lymphdrüsen oder in anderen Organen ein, unter denen besonders die serösen Häute voranstehen. Diese secundäre Verbreitung geht meist langsam und unmerklich vor sich, in einzelnen Fällen aber auch unter acuten Erscheinungen, heftigem Fieber, welches wegen der Betheiligung der Hirnhäute meist von Delirien und darauf folgendem Sopor begleitet ist. In diesen Fällen bilden sich rasch eine unzählige Menge von grauen Miliartuberkeln in allen inneren Organen, insbesondere den Lungen, serösen Häuten und der Pia mater und die Kranken gehen an dieser acuten Miliartuberculose meist rettungslos zu Grunde. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in den bei dieser acuten Verbreitung gebildeten Tuberkeln meist die tuberculösen Elemente frisch und unverändert, doch kommen auch Fälle vor, in denen man in den Knötchen keine Spur geformter Elemente, sondern nur amorphe, granulöse eiweissartige und fettige Substanz findet; vielleicht dass in diesen letzteren Fällen die Knoten die Bedeutung kleiner metastatischer Heerde haben, wie Buhl annimmt, jedenfalls würde dies aber nur für wenig Fälle Geltung haben, wenn sich diese Theorie überhaupt durchführen lässt.

Die Tuberkel treten meist primär vielfach in einem Organe, zuweilen aber auch in mehreren Organen zugleich auf; dasjenige Organ, in welchem sie am häufigsten primär auftreten, ist die Lunge; meist ist dies auch wohl das einzige Organ, in welchem die Tuberkel primär

erscheinen, zuweilen aber scheinen gleichzeitig auch in der Schleimhaut des Darmes oder in den Mesenterialdrüsen Tuberkel als primäre Gebilde aufzutreten. In den seltenen Fällen, in denen die Lunge nicht den Ausgangspunkt der Tuberkel bildet, dienen hierzu die Lymphdrüsen oder die Schleimhaut der Harnwege, des Uterus und der Tuben, seltener die serösen Häute und unter diesen besonders das Peritonäum; im Gehirn kommen Tuberkel immer nur in Begleitung von Lungentuberkeln vor; dagegen scheinen zuweilen in den Nebennieren primäre Tuberkel auftreten zu können und die Neubildung auch auf dieses Organ beschränkt bleiben zu können. Von den übrigen Organen finden sich Tuberkel als primäre Gebilde nur noch im Larynx und in den übrigen Luftwegen, meist gleichzeitig mit Lungen- oder Darmtuberkeln. Secundäre Tuberkel finden sich ausser in den Lymphdrüsen am häufigsten in den serösen Häuten, dann in Darm, Hoden, Harnwegen, Prostata, Uterus- und Tubenschleimhaut, Nieren, Leber, Milz, Hirn, Knochen; höchst selten in Vagina, Ovarium, Schilddrüse und Pankreas, niemals in der Mamma, der Haut und den Muskeln.

Bei den Thieren kommen die Tuberkel, wie schon im speciellen Theile bei Darstellung der Lungentuberculose (pag. 236) angegeben ist, in derselben Weise vor wie beim Menschen, wenn auch seltener und mit einigen Aenderungen. Die einzelnen Tuberkel erlangen bei Thieren öfters einen etwas grösseren Umfang als beim Menschen, jedoch überschreiten sie den einer Erbse nur höchst selten; übrigens sind die histologischen Verhältnisse, das Wachsthum und die Rückbildungsvorgänge mit ihren Folgen bei Thieren wesentlich dieselben wie beim Menschen. Nur beim Rind tritt die Tuberkelbildung in der sog. Perlsucht oder Franzosenkrankheit in einer Weise auf, welche von der des Menschen vielfach abweicht. Die Knoten entwickeln sich hier vorzugsweise in den serösen Häuten und treten hier nicht allein in sehr grosser Zahl, sondern auch als haselnuss- bis hühnereigrosse Knoten auf; diese Knoten unterscheiden sich von den Tuberkeln des Menschen durch die reichliche Betheiligung des Bindegewebes an ihrer Bildung, denn sie bestehen nicht allein aus Kernen und Lymphzellen, sondern haben auch ein fibröses Stroma, in welchem die zahlreichen spindelförmigen Zellen in lebhafter Vermehrung durch Theilung und endogene Kernproliferation begriffen sind (Atlas XXXVI. 1), so dass diese Knoten zum Theil ganz die feinste Textur des Sarkoms haben und auch auf der Schnittfläche das fleischige graurothe Ansehen dieser Geschwulstform darbieten. Deshalb werden auch die Perlgeschwülste von Gurlt und Virchow zu den Sarkomen gestellt und diese ganze Krankheit von der Tuberculose getrennt. Wenn ich dennoch mit den meisten thierärztlichen Schriftstellern die Perlgeschwülste zu den Tuberkeln rechne, so geschieht es einmal deshalb, weil ich die Betheiligung des Bindegewebes in der angegebenen Weise nur für eine Vorstufe der eigentlichen tuberculösen Neubildung halte, indem in jedem solchen Knoten nicht die Production spindelförmiger Zellen, sondern die kleiner Kerne und Lymphzellen die Hauptsache ist und diese Elemente sich ganz so verhalten wie in den Tuberkeln des Menschen und auch genau dieselben

Rückbildungsvorgänge eingehen. In jedem Perlknoten tritt früher oder später fettige Rückbildung und Vernarbung ein und diese geht stets von den dicht aneinander gepressten Kernmassen aus. Auch findet sich ferner diese sarkomatöse Wucherung des Bindegewebes nur in den grossen Knoten, während in den Miliarknoten davon nur wenig zu bemerken ist, indem diese kleinsten Knoten nur in ihrer Peripherie Bindegewebe mit Zellen- und Kernproliferation zeigen, während übrigens der ganze Knoten aus Kernen und kleinen rundlichen Zellchen besteht. Verfolgt man den Gang der Entartung, welche diese kleinen Knoten zuweilen in den Lungen, insbesondere aber in der Schleimhaut des Uterus und der Tuben bewirken, den Gang des ulcerösen Zerfalls in den letzteren, die Bildung kleiner und grosser Höhlen in ersterer, so stimmen die mikroskopischen und makroskopischen Verhältnisse vollständig mit den beim Menschen zu beobachtenden überein, so dass man die Identität beider Processe nicht gut bezweifeln kann. Uebrigens gestehe ich gern zu, dass die Annahme Virchow's viel für sich hat und derselbe nach seiner Ansicht vom Sarkom vollkommen dazu berechtigt ist.

Die Literatur der Tuberculose s. unter Lungentuberculose und die der Tuberculose der übrigen Organe im speciellen Theile. Vergl. ferner Atlas der mikrosk. path. Anat. XV. 5—7. XXXVI. 1. Würzb. med. Ztschr. I. 122. 128. II. 173. III. 200.

b. SYPHILOMA.

Die bei constitutioneller Syphilis im menschlichen Körper in verschiedenen äusseren und inneren Organen als Product der syphilitischen Infection auftretenden Geschwülste, Gummigeschwülste, syphilitische Tuberkel, Syphilome (E. Wagner), stellen sich meist als scharf umschriebene, aber nie mit einer fibrösen Kapsel umschlossene Knoten von Erbsen- bis Wallnussgrösse, selten von dieser bis Faustgrösse dar. Zuweilen findet sich aber auch dieselbe Neubildung als diffuse Infiltration in einem Organe oder man trifft in letzterer wieder umschriebene Geschwulstmassen. Das Syphilom im frischen Zustande hat bald ein weiches, fleischiges oder drüsenähnliches Gefüge und eine graurothe, glatte, wenig feuchte und nicht saftige Schnittfläche, verhält sich also ähnlich wie ein Sarkom, bald ein schwammig-weiches Gefüge nicht unähnlich einer weichen Schleimgeschwulst, zuweilen fast zerfliessend in eine zähflüssige, farblose oder gelbliche Masse, bald die Textur weicher, eitrig zerfliessender Granulation. Die ersterwähnte Beschaffenheit haben meist die Syphilome innerer Organe, die zweit- und drittgenannte die Syphilome äusserer Organe. Die festeren, sarkomähnlichen Syphilome zeigen in späterer Zeit stets einen von der Mitte ausgehenden feinkörnigen, fettigen Zerfall wie die Tuberkel, die weicheren Formen führen mehr zum Zerfliessen, ulcerösen Zerfall und zur Vereiterung.

Was die histologischen Verhältnisse betrifft, so sind dieselben in so fern bei allen Syphilomen gleich, als das vorherrschende Element kleine Kerne und Zellen von der Beschaffenheit der Lymphzellen sind, wodurch die Stellung der Syphilome unter die Lymphzellengeschwülste

gerechtfertigt wird; im Einzelnen aber zeigen sich auch hier bei den verschiedenen Formen Abweichungen der Textur. Die festeren, fleischigen Syphilome zeigen in einer Bindegewebsgrundlage zahlreiche in Theilung der Zellen oder Kerne begriffene Spindel- oder Sternzellen und als Producte dieser Theilungsvorgänge zahlreiche kleine, glänzende Kerne und kleine, runde, granulirte Zellen, welche in die Grundsubstanz einzeln oder in Reihen und grösseren und kleineren Gruppen eingebettet sind. E. Wagner scheint als besondere Eigenthümlichkeit der Syphilome die isolirte Lagerung der einzelnen Kerne oder Zellen in isolirten Alveolen der Grundsubstanz anzusehen und hierauf bei der Bestimmung der Natur der Geschwulst einen grossen Werth zu legen. Ich kann nicht finden, dass bei den Syphilomen häufiger als bei anderen Geschwülsten die aus Theilung der Zellen oder Kerne hervorgegangenen Körperchen isolirt für sich liegen und halte es für höchst bedenklich, hierauf bei der Entscheidung der Frage, ob eine Geschwulst ein Syphilom sei oder nicht, einen grossen Werth zu legen. Uebrigens gesteht Wagner selbst zu, dass die Zellen und Kerne häufig auch in Reihen oder in Gruppen zusammenliegen, womit eben der Werth jener isolirten Lagerung der Körperchen als specifisches Merkmal des Syphiloms auch für ihn aufgehoben ist. Die weichen zerfliessenden Syphilome, die eigentlichen Gummigeschwülste enthalten fast nur rundliche, granulirte Zellen in einer gallertigen oder schleimigen Intercellularsubstanz und daneben nur sparsame Bindegewebselemente. Gefässe gehen in die Bildung der Geschwülste nicht mit ein oder finden sich nur in deren peripherischen Theilen, nicht im Inneren.

Die Entwicklung der Syphilome geht stets vom Bindegewebe aus; von seinen Zellen mit Einschluss derer der Gefässwandungen und der Kerne der Capillaren geht die Neubildung aus, welche wie alle anderen Zellengeschwülste oder nach dem Typus der embryonalen Neubildung entstehenden Gewebsgeschwülste anfangs aus einer Masse kleiner Zellen und Kerne ohne bestimmten Charakter besteht. Während aber bei anderen Geschwülsten die zelligen Elemente in Form und Anordnung einer bestimmten Richtung folgen, bleiben dieselben beim Syphilom wie bei allen Lymphzellengeschwülsten auf ihrer ersten Stufe stehen. Die jüngsten Geschwülste unterscheiden sich nur dadurch von den älteren, dass sie fast nur aus Zellen und Kernen bestehen. In der späteren Zeit nimmt nun die Neubildung eine doppelte Richtung: bei der einen bildet sich mit den Lymphzellen und Kernen auch das Bindegewebe für sich mit fort, so dass ein Theil der Geschwulst fortwährend spindel- und sternförmige Zellen in Bindegewebsgrundsubstanz zeigt; diese Bindegewebszellen vermehren sich stets durch Theilung, dienen aber zugleich als Ausgangspunkt der Proliferation neuer Kerne und Lymphzellen, welche, wie oben erwähnt, einzeln oder in Gruppen und Reihen in der Grundsubstanz zu liegen kommen; auf diese Weise entstehen die fleischigen oder festen Formen der Syphilome. Bei den anderen dient das Bindegewebe wohl zur Proliferation der zelligen Elemente, tritt aber bald zurück, letztere allein vermehren sich fortwährend und zwischen ihnen tritt eine sparsame oder reichliche schleimige

Grundsubstanz auf; ist letztere sparsam, so erscheint die Geschwulst mehr eiterartig, ist sie reichlich, so erscheint sie mehr gallertig.

Das Wachsthum der Syphilome beruht theils auf fortwährender Vermehrung der zelligen Elemente durch Theilung oder durch Neubildung vom fibrösen Stroma aus, theils auf peripherisch fortschreitender Neubildung im umgebenden Bindegewebe der Geschwulst. Das Wachsthum ist meist ziemlich beschränkt, so dass die Geschwülste nur selten einen bedeutenden Umfang erreichen. Die weichen und eiterartigen Formen, welche meist in den äusseren Organen sitzen, brechen oft nach aussen durch und gehen in Ulceration über; in den festeren aber tritt ziemlich frühzeitig centraler Zerfall ein; ihre Substanz wird von der Mitte nach der Peripherie zu allmälig gelb, käsig; Zellen und Kerne zerfallen in feinen eiweissartigen und fettigen Detritus und das Bindegewebe folgt zuweilen ebenfalls in diesem Zerfalle nach. Zuweilen wird durch diesen Vorgang eine fast vollständige Resorption des Detritus und Schwund der Geschwulst bewirkt, so dass nichts zurückbleibt als eine fibröse Narbe und ein dem Umfange der Geschwulst entsprechender Substanzverlust in dem Organe. In anderen Fällen verschrumpft die Geschwulst zu einer derben, harten, mit Fettkörnchen durchsetzten fibrösen Masse. Selten bildet sich eine centrale mit käsigem Brei gefüllte Höhle, worauf später meist auch narbenartige Verschrumpfung, selten Durchbruch nach aussen erfolgt.

Aus der Beschreibung der fertigen Geschwulst, ihrer Entwicklung und ihrer Rückbildung geht hervor, dass dieselbe zwar viele Eigenthümlichkeiten, aber nichts absolut Specifisches an sich hat, so dass man im einzelnen Falle ausser einer genauen makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung, auch den Sitz, den ganzen übrigen Leichenbefund und insbesondere auch die Krankengeschichte hinzunehmen muss, um die Natur der Geschwulst bestimmen zu können. Am leichtesten können Irrungen vorkommen bei Beurtheilung der rückgängigen festeren Syphilome innerer Organe, da solche Geschwülste viel Aehnlichkeit haben mit Tuberkeln, Sarkomen oder selbst Carcinomen. Von Tuberkeln wird man sie meist unterscheiden können durch ihre Grösse und den Gehalt an Bindegewebe, auch wird der allgemeine Leichenbefund, das Verhalten der Lungen und des Darmes u. s. w. hier maassgebend sein. Von einem zerfallenden, käsigen Sarkom wird man das Syphilom unterscheiden können durch die reichlichen spindelförmigen Zellen, welche in peripherischen Lagen solcher Geschwülste immer noch wohl erhalten zu finden, aber auch noch in ihrer Fettmetamorphose zu erkennen sind, doch können hier wohl Fälle vorkommen, in denen die Untersuchung äusserst schwierig und die Entscheidung fast unmöglich wird, wenn nicht der anderweitige Befund unzweifelhaft syphilitischer Zerstörungen sichere Anhaltepunkte giebt. Eine Verwechselung mit zerfallenden in käsiger Rückbildung begriffenen Carcinomen wird nur dann möglich sein, wenn der Zerfall so weit gediehen ist, dass die mikroskopische Untersuchung nur noch Detritus zeigt, was aber bei Carcinomen nur höchst selten vorkommt. Leichter wird man Syphilome verwechseln können mit einfach entzündlichen

Wucherungen und auch hier wird oft der übrige Sectionsbefund und die Kenntniss der früheren Verhältnisse des Individuums den Ausschlag geben müssen.

Das Syphilom entwickelt sich bald einfach, bald vielfach in einem Organe, zuweilen auch in mehreren zugleich; secundäre Verbreitung auf Lymphdrüsen oder andere Organe kommt nicht vor. Es findet sich am häufigsten in der Haut, im Periost, in Muskeln und Knochen, dagegen in inneren Organen verhältnissmässig sehr selten. Im Nervensystem kommt es am häufigsten an der Dura mater vor, im Gehirn selten, im Rückenmark höchst selten; an den Hirnnerven wurde es in einigen Fällen in Form einfacher oder mehrfacher Neurome gefunden. Im Respirationssystem kommt es am häufigsten in der Lunge vor und zwar besonders bei angeborener Syphilis; in den Luftwegen kommen umschriebene Syphilome fast nie vor, dagegen zuweilen, insbesondere im Larynx, diffuse Infiltration mit folgender Ulceration. In Thymus und Schilddrüse ist das Syphilom noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen. Im Circulationssystem kommen Syphilome sehr selten im Herzen in Form mehrfacher grösserer Knoten im Herzfleisch vor, am Endocardium und Pericardium finden sich häufiger entzündliche syphilitische fibröse Wucherungen als eigentliche Syphilome; was die Gefässe betrifft, so wurde in einem Falle von Weber ein Syphilom in der Arteria pulmonalis gefunden, andere Beobachtungen fehlen. In den Lymphdrüsen wurden eigentliche Syphilome noch nicht gefunden. Unter den Digestionsorganen ist die Leber der häufigste Sitz der Syphilome, wie sie hier überhaupt neben der Lunge unter den inneren Organen am häufigsten als einfache oder vielfache Knoten vorkommen. Von Syphilomen in der Milz sind nur wenig zweifellose Fälle bekannt; dagegen kommen sie nicht selten in der Muskelmasse der Zunge vor. In der Schleimhaut des Digestionsapparates sind sie noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen, denn ob die Veränderung, welche E. Wagner als Syphiloma ventriculi beschreibt, hierher gehört, möchte doch vorläufig noch zu bezweifeln sein. Im Harnapparat sind in sehr seltnen Fällen Syphilome in den Nieren gefunden worden; in den Nebennieren wurden von Baerensprung bei hereditärer Syphilis kleine Knötchen gefunden, die vielleicht hierher gehören. Im männlichen Geschlechtsapparat ist zuweilen der Hoden der Sitz des Syphiloms, obgleich hier häufiger diffuse Infiltrationen und entzündliche Veränderungen bei Syphilis vorkommen. Was den weiblichen Geschlechtsapparat betrifft, so wurden in einem Falle neben Syphilomen des Herzens auch solche im Eierstock und der Vaginalportion von Lebert gefunden.

Bei Thieren könnten sich höchstens Syphilome bilden, wenn es gelingt, bei diesen durch Einimpfung constitutionelle Syphilis hervorzubringen, übrigens kommt die Syphilis bei Thieren nicht vor und daher auch nicht das Syphilom.

Ausser der Literatur und Casuistik der Syphilis vergl. besonders den Aufsatz von Virchow über constitutionelle Syphilis (Archiv XV. p. 322), mit welchem die wissenschaftliche pathologische Anatomie und Histologie der Syphilis begründet wurde; ferner die werthvollen Aufsätze von E. Wagner über das Syphilom (Archiv

der Heilk. IV, p. 1, 161, 356, 430); von geringerer Bedeutung sind VAN OORDT, *Des Tumeurs gommeuses. Paris* 1859 und DUFEILLAY, *Des Dégénerescenses et des product. syphil. Paris* 1862. Vergl. ferner im spec. Theil das Syphilom der einz. Organe und Würzb. med. Zeitschr. IV. 1.

c. LEPRAKNOTEN.

Der Aussatz, Lepra, Elephantiasis graecorum, früher über ganz Europa verbreitet und auch in Deutschland heimisch, findet sich jetzt in Europa nur noch in Island, Norwegen (Spedalskhed), den russischen Ostseeprovinzen und in den Küstenländern des caspischen und des mittelländischen Meeres; ausserdem kommt er in Kleinasien, Arabien, Aegypten, Abyssinien, den Küsten von Afrika, Indien, China, Mexico, Westindien, Südamerika und einigen Punkten von Nordamerika vor. Derselbe tritt als epidemische Krankheit in manchen Gegenden in grosser Verbreitung, in anderen nur sparsam auf, entwickelt sich in Folge eigenthümlicher klimatischer und socialer Verhältnisse jener Gegenden in jedem Lebensalter, meist aber zwischen dem 10.—20. Lebensjahre; ist aber zuweilen angeboren; ist nicht contagiös, aber oft erblich übertragbar. Der Verlauf ist meist chronisch und zieht sich viele Jahre hin, bis endlich der Tod in Folge von Anämie, Atrophie, profusen Durchfällen, Pneumonie, Pleuritis oder Meningitis eintritt; doch kommt in sehr seltenen Fällen auch Heilung vor.

Die gewöhnliche Form der Lepra ist die durch Knotenbildung charakterisirte Lepra tuberculosa. Bei dieser entwickeln sich in der Haut und vielen anderen Organen Geschwülste, welche ihrer ganzen Natur nach zu den Lymphzellengeschwülsten gehören. Dieselben sind erbsen- bis haselnussgross, zuweilen auch noch grösser, scharf umschrieben, aber nicht abgekapselt, sind anfangs derb, mit glatter homogener Schnittfläche, werden aber bald weich, breiig und zerfliessen, wobei die eingeschlossenen Gewebe mit zerfallen, so dass Höhlen und Ulcerationen entstehen; ihre Farbe ist gelblich-weiss. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass sie grossentheils aus runden, granulirten Zellen von der Natur der Lymphzellen zusammengesetzt sind, zwischen welchen sich eine granulöse eiweissartige Substanz findet. Die Knötchen sind anfangs klein und wachsen durch Fortdauer der Neubildung in der Peripherie eine Zeit lang, bis sie die erwähnte Grösse erreichen und dann zerfallen. Ueber ihre erste histologische Entwickelung ist noch nichts bekannt. Secundäre Verbreitung auf Lymphdrüsen kommt vor.

Die Lepraknoten entwickeln sich zuerst in der Haut und zwar vorzugsweise des Gesichtes, dann aber auch des Rumpfs und der Extremitäten; sie treten hier wie in allen anderen Theilen stets primär vielfach auf; ihrer Bildung gehen hier rothe Flecken vorher, welche bleiben oder später verschwinden; diese Knoten bilden sich im Corium selbst, nicht im subcutanen Zellgewebe; sie sind anfangs hart, erweichen aber allmälig, brechen durch die Haut und bilden Geschwüre, welche meist mit dicken Krusten bedeckt werden, in denen in Norwegen zahllose

Krätzmilben gefunden werden. Zuweilen schwinden die Knoten vor dem Durchbruch allmälig wieder; in den seltenen Fällen, in denen die Geschwüre heilen, bilden sich weisse, strahlige, fibröse Narben. Die Knotenbildung und Ulceration erstreckt sich ferner auf die Augenlider, Conjunctiva, die Schleimhaut der Mundhöhle, die Zunge, die Nasenhöhle, insbesondere das Septum, die Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der Bronchien; dann auf die Schleimhaut des Darmkanals, des Uterus und der Tuben; es bilden sich ferner zahlreiche Knoten in den serösen Häuten, Pleura, Pericardium und Peritonäum, in Leber, Milz und Nieren und secundär in den Hals-, Bronchial-, Mesenterial- und Cöliacaldrüsen; die Lunge bleibt stets frei; wodurch sich diese Lepraknotenbildung in inneren Organen von der Tuberculose, mit welcher sie sonst viel Aehnlichkeit hat, wesentlich unterscheidet.

Bei der anderen Form des Aussatzes, der L e p r a a n a e s t h e t i c a, fehlen die Knoten, dagegen findet sich auf der Oberfläche des Rückenmarkes eine dicke, gelbe, derbe Masse, welche sich wie ein fibrinöses oder albuminöses Exsudat verhält, wahrscheinlich aber eine diffuse Neubildung von derselben Beschaffenheit wie die Lepraknoten darstellt. Durch diese Masse wird das Rückenmark atrophisch und es stellt sich dann Lähmung der Empfindung und später auch der Bewegung und Aufhebung der Ernährung ein, die sich als Mumificirung und Nekrosirung der Haut, Brand der Finger und Zehen und Abstossung derselben geltend macht. In einzelnen Fällen sind übrigens Lepra tuberculosa und anaesthetica mit einander an einem Individuum combinirt, wodurch sich von selbst ergiebt, dass beide nur Formen ein und derselben Krankheit sind.

Ueber die pathol. Anatomie und Histologie der Lepra vergl. bes. Böck und Daniellsen *Om Spedalskhed. Christiania* 1847 mit sehr werthvollen Tafeln (auch französisch. Paris 1848). Uebrige Literatur bei Hirsch, Handb. der histor.-geogr. Pathologie. 1860 I. p. 301 u. f.

d. LEUKÄMISCHE KNOTEN. LYMPHATISCHE NEUBILDUNGEN.

In den Leichen Leukämischer kommen nicht selten neben den hyperplastischen Schwellungen der Milz und der Lymphdrüsen kleine knotenförmige Neubildungen vor, welche ihrer Natur nach zu den Lymphzellengeschwülsten gehören. Es sind meist hirsekorngrosse Knötchen, zuweilen aber auch haselnussgrosse Knoten, in einzelnen Fällen auch diffus verbreitete plattenförmige oder verästelte Gebilde, von weisslicher Farbe, geringer Consistenz, nicht unähnlich den Tuberkeln, in einzelnen Fällen fast markig, in anderen aber derber, fast wie fibröse Knötchen. Sie sind meist umschrieben, aber niemals durch eine fibröse Kapsel umschlossen; in einzelnen Fällen sind sie so klein, dass sie mit Sicherheit nur durch die mikroskopische Untersuchung erkannt werden können. Sie bestehen aus Lymphzellen, welche sich in allen Formen von der kleinsten Zelle, welche den Kern eng umschliesst, bis zu der Grösse der farblosen Blutzelle vorfinden, neben ihnen findet sich oft eine grössere oder geringere Menge kleiner runder nackter Kerne mit hellem, homo-

genem Inhalte. Diese Körperchen sind dicht aneinander gedrängt und setzen die Geschwulst allein oder in Verbindung mit einer geringen Menge von Bindegewebe zusammen. Die Entwickelung dieser Geschwülste geht stets vom Bindegewebe aus, wie von allen Beobachtern erkannt wurde und ich auch in den mir zu Gebote stehenden Fällen sah. Die Lymphzellen gehen aus fortwährenden Theilungen der spindel- und sternförmigen Bindegewebszellen hervor, die Kerne aus endogener Kerntheilung in den Bindegewebszellen, wahrscheinlich kann deren Zahl auch durch Theilung und Vermehrung der Kerne der Capillaren vermehrt werden. In einzelnen Fällen fanden sich auch hie und da die sternförmigen Bindegewebszellen capillarenartig erweitert und vergrössert und es erschien nicht unmöglich, dass die in ihnen gebildeten oder in sie eindringenden Lymphzellen von ihnen aus in Lymph- oder Blutcapillaren gelangen könnten. Deiters fand auch Bildung von Gefässen aus Zügen spindelförmiger Zellen, von denen die äussersten Lagen zur Bildung der Capillarwand, die inneren Lagen zur Bildung von Lymphzellen oder farblosen Blutzellen verwendet werden, und sah, dass diese Gefässe zuweilen in Communication mit Blutgefässen treten. Es ist also auf die eine oder andere Weise die Möglichkeit gegeben, dass ein Theil der in diesen Knoten entstehenden Lymphzellen und Kerne in das Blut gelangt und zur Vermehrung der farblosen Elemente desselben beiträgt. Jedoch ist dies wohl nur auf einzelne Fälle beschränkt.

Die leukämischen Knoten bilden sich meist in grosser Menge und in vielen Organen zu gleicher Zeit; sie finden sich am häufigsten in der Leber und zwar in enormer Menge, doch sind sie oft so klein, dass sie nur bei sehr aufmerksamer Betrachtung der Schnittfläche als weisse Pünktchen oder nur bei mikroskopischer Untersuchung erkannt werden können; nicht selten sind sie in der Milz, wo sie auch grösseren Umfang erreichen können, in den Nieren, wo sie meist sehr klein sind. Sie kommen ferner in der Schleimhaut des Magens und Darmkanals vor, wo sie bald Miliarknötchen, bald, wie Friedreich sah, grössere Knoten bilden; ausserdem wurden sie in der Schleimhaut der Zungenwurzel, der Trachea und grossen Bronchien gefunden. An den serösen Häuten, Pleura, Pericardium und Peritonäum kommen sie vereinzelt oder in enormer Menge vor, bilden zuweilen dicht gedrängte, polypös vorragende Gruppen oder auch breite platte Knoten; von Lambl wurden sie auch im Periost gesehen und zwar als diffuse markige Bildungen.

Man fand diese Geschwülste meist nur im frischen Zustande, selten bemerkte man bei der mikroskopischen Untersuchung Fettmetamorphose als Rückbildungsvorgang.

Bei Thieren hat man die leukämischen Geschwülste noch nicht gefunden, doch werden sie bei aufmerksamer Untersuchung wohl noch gefunden werden, da Leukämie auch bei Thieren beobachtet wurde.

Virchow, Würzb. Verh. VII. 115. 1857. Archiv I. 569. V. 58, 125. Gesammelte Abhandl. p. 207. Friedreich, Virch. Archiv XII. 37. 1856. Boettcher, Ibid. XIV. 483. 1858. E. Wagner, Arch. f. phys. Hlk. 1856. p. 441. Arch. der Heilk. I. 322. II. 103. Deiters, Deutsche Klin. 15. 18. 19. 22. 1861. Lambl, A. d. Franz-Josef Kinder-Sp. I. p. 265. Mosler, Berlin. klin. Wchschr. 2. 3. 1864. Vergl. ferner Würzb. med. Ztschr. III. 203. 1862.

c. TYPHUSKNOTEN.

LYMPHATISCHE NEUBILDUNGEN BEI ACUTEN MIASMATISCHEN KRANKHEITEN.

Bei den meisten acuten miasmatischen Krankheiten findet eine mehr oder weniger bedeutende Reizung des Lymphdrüsensystems, der verwandten Drüsen des Darmes und der Milz statt, dieselbe erstreckt sich öfters aber auch noch darüber hinaus und übt ihre Wirkung insbesondere auf das Bindegewebe in gewissen Organen aus. Die Folgen dieser Reizung machen sich geltend in einer massenhaften Neubildung von Lymphzellen und freien Kernen, welche theils von den Drüsenzellen selbst, theils vom Bindegewebe ausgeht. In Lymphdrüsen und Milz bewirkt die Neubildung eine allgemeine, gleichmässige Schwellung der betreffenden Organe; im Darmkanal entstehen in Folge derselben theils Schwellungen der Solitärfollikel und Peyerschen Haufen, theils Geschwülste, welche von den genannten Drüsen, aber auch vom Bindegewebe ausgehen, in den übrigen Organen tritt die Neubildung in Form derselben kleinen Knötchen auf wie bei Leukämie.

Am deutlichsten treten diese Neubildungen bei dem gewöhnlichen Abdominaltyphus hervor; ausser den charakteristischen Schwellungen der Mesenterialdrüsen und Milz erscheinen hier im Darmkanal die markigen Knoten, die ihren Sitz und Ausgangspunkt in den Solitärfollikeln und Peyerschen Drüsen, aber auch im Bindegewebe haben und wegen ihrer Zusammensetzung aus Kernen und Lymphzellen und ihres sonstigen Verhaltens zu den Lymphzellengeschwülsten zu rechnen sind. Ihre nähere Beschreibung ist schon im speciellen Theile (pag. 135) gegeben worden. Ausser diesen Neubildungen finden sich am häufigsten in der Leber sehr zahlreiche, aber äusserst kleine Knötchen, welche als weissgraue Pünktchen, zuweilen aber auch als hirsekorngrosse Körper auf der Schnittfläche sichtbar sind und aus Kernen und Lymphzellen bestehen, die durch Proliferation der Bindegewebszellen im interlobulären Bindegewebe und der Capillarkerne gebildet werden. Weniger constant als in der Leber finden sich solche Knötchen in der Niere, in welcher aber meist die Veränderung erst bei der mikroskopischen Untersuchung bemerkt wird. In den serösen Häuten kommen solche Bildungen nur äusserst selten und in geringer Ausdehnung vor. Bei exanthematischem Typhus, Cholera, den verschiedenen Formen der Malariafieber sind diese Verhältnisse noch nicht näher verfolgt worden.

Ausser bei Typhus abdominalis sind auch bei den acuten miasmatischen Exanthemen solche lymphatische Neubildungen beobachtet worden und zwar zuerst bei Scharlach in den Nieren (Beckmann in Virch. Arch. XIX. 537), in welchen freilich bei dieser Krankheit stets ein Reizungszustand vorhanden ist, welcher auch bekanntlich zu weiteren parenchymatösen Veränderungen führen kann. Ich habe diese in dem interstitiellen Bindegewebe vor sich gehende Kern- und Zellenwucherung ausser bei Scharlach auch bei Masern gesehen und bei beiden ähnliche Vorgänge auch in der Leber, aber nur bei der mikroskopischen Untersuchung, gefunden.

Auch bei chronischen Krankheiten kommen zuweilen ähnliche Bildungen vor, so sah E. WAGNER bei Krebs und Bright'scher Krankheit Knötchenbildung in der Leber; ich beobachtete sie ausserdem noch bei chronischen Herzkranken, Tuberculose und Caries; in allen Fällen waren die farblosen Elemente im Blute vermehrt, und so gehören wohl diese Bildungen zu den bei Leukämie vorkommenden.

Die hier einschlagende Literatur beschränkt sich auf die in der Literatur der Leukrämie angegebenen Arbeiten von VIRCHOW und E. WAGNER.

Zu den Lymphzellengeschwülsten gehören ferner auch noch die bei den Pferden ursprünglich vorkommenden und auf den Menschen durch Ansteckung übertragbaren Rotz- und Wurmknoten und die auf die Haut und Schleimhäute beschränkten Lupusknoten, welche beide schon im speciellen Theile (pag. 336 und 1077) abgehandelt worden sind.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.







